

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE VETERINARIA**

**Departamento de Fisiología (Fisiología Animal)**



**TESIS DOCTORAL**

**Variables neuroendocrinas y su relación con el comportamiento  
durante la lidia del toro bravo (*Bos taurus*, L.)**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**Fernando Gil Cabrera**

Directores

**Juan Carlos Illera del Portal  
Gema Silván Granado**

**Madrid, 2012**

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE VETERINARIA

DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGIA ANIMAL



VARIABLES NEUROENDOCRINAS Y SU  
RELACIÓN CON EL COMPORTAMIENTO  
DURANTE LA LIDIA EN EL TORO BRAVO  
(*Bos taurus*, L.)

Fernando Gil Cabrera

TESIS DOCTORAL  
2012





El Prof. Dr. D. Juan Carlos Illera del Portal y la Dra. Dña.  
**Gema Silván Granado**, certifican que:

D. **Fernando Gil Cabrera**, licenciado en Biología, ha realizado bajo nuestra dirección la Tesis Doctoral titulada: **“VARIABLES NEUROENDOCRINAS Y SU RELACIÓN CON EL COMPORTAMIENTO DURANTE LA LIDIA EN EL TORO BRAVO (*Bos taurus*, L.)”**. Este trabajo, que presenta para optar al título de Doctor, ha sido realizado en el Departamento de Fisiología (Fisiología Animal) de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.

Y para que conste, firmamos el presente certificado en Madrid, a 16 de enero de 2012.

VºBº Directores de la Tesis Doctoral

Fdo.: Juan Carlos Illera del Portal

Fdo.: Gema Silván Granado

Fdo.: Fernando Gil Cabrera

*A mis padres  
a Jaime  
a María*



Quiero agradecer en primer lugar a Juan Carlos Illera y a Gema Silván su trabajo de dirección y supervisión en la realización de esta Tesis Doctoral. Aún recuerdo aquella bajada en furgoneta en un viaje de esquí en Andorra, cuando conocí a Juan Carlos y, preguntándole a qué se dedicaba, me contó que entre otras muchas cosas en el Departamento hacían estudios con el toro de lidia. Me sorprendí y le comenté que llevaba un tiempo dando vueltas a la idea de estudiar el comportamiento del toro de lidia desde un punto de vista científico. Le agradezco enormemente el hecho de que en ese momento me pusiera todo tan fácil; cuando me dijo que me pasara por el Departamento para discutir acerca de la idea, no bromeaba y prueba de ello es esta memoria que presento. Así que, al día siguiente de volver del viaje, me presenté en su despacho y le comenté las ideas que tenía sobre el toro de lidia y lo que me gustaría hacer. Le pareció interesante lo que le conté, me animó, me hizo un hueco en el Departamento y, en todo este tiempo, ha dirigido este trabajo con cercanía y dedicación.

A Gema quiero agradecerle la ilusión que mostró cuando le propusimos ser codirectora de este trabajo y, por supuesto, toda su ayuda y rigurosidad, tanto en la parte experimental de este trabajo como en la elaboración de la memoria; no hay ELISA que se te resista.

Alfredo, compañero de fatigas, tus conejos parecían más manejables que mis toros, pero algún susto nos dieron también. Quiero agradecerte tu disposición siempre para todo, tanto con los tubos como con los papeles.

A Ana y Ramón, mis predecesores en las tesis taurinas, gracias por vuestra orientación. Ana, todavía recuerdo esos entretenidos domingos por la tarde en el desolladero de Las Ventas.

Por supuesto, quiero agradecer al resto del Departamento de Fisiología Animal de la Facultad de Veterinaria: María José, María del Mar, May, Rosana, Pedro, Luis, Alberto, Leticia y Bene. Gracias por hacerme sentir parte de aquello.

Una parte importante de esta Tesis se la debo a Manuel Sanz. Tú me acercaste al toro en el campo y me llevaste a la ganadería en donde recogimos las muestras del herradero. Fundamental es también tu contribución al Método Observacional Directo que hemos desarrollado en este trabajo. Pero, sobre todo, me quedo con nuestros viajes soñando que algún día podríamos darle una explicación científica al comportamiento del toro de lidia. Hoy estamos más cerca.

Agradezco, por la buena disposición y el cariño con los que me acogían, a todos los veterinarios de la plaza de toros de Las Ventas de Madrid, donde recogí la mayoría de las muestras estudiadas en esta Tesis Doctoral. También quiero dar las gracias a la ganadería que tan amablemente nos abrió las puertas de su casa para recoger las muestras del herradero y a su mayoral, por mantenernos informados de la evolución de los animales estudiados y permitirnos realizar el seguimiento de los mismos hasta el momento de su lidia.

A mis compañeros y amigos del mundo del toro: Mario, Dani, Carlos, Jose, Sixto y Pilar. Gracias por vuestro apoyo y vuestros ánimos incondicionales con el tema de la Tesis. Me habéis dado fuerza durante todo este tiempo.

A Consuelo y Alberto quiero agradecerles su constante preocupación para que la Tesis llegara a su fin. Ha sido largo, pero ha merecido la pena.

Quiero agradecer a mis padres su insistencia en recordarme que hay que terminar las cosas, que siempre se puede estudiar más y que no me tengo que conformar. Este trabajo es el resultado de la educación que me habéis dado. ¿No me haréis estudiar más?

Jaime, de todo lo que te podría agradecer, hoy quiero recordar todas las conversaciones sobre los toros, su comportamiento y su entrenamiento como “atletas”, que hemos tenido durante estos años. Justo ahora que yo termino esta etapa, tú comienzas otra muy importante. Gracias a ti también, Miriam.



Y, por último, y por eso más importante, quiero agradecer a María su constante ayuda y dedicación desde que todo esto nació una tarde en El Batán, observando los toros e intentando descifrar qué se les pasaba por la cabeza. Gracias por tu insistencia, gracias por tus sacrificios por la causa y, sobre todo, gracias por tu apoyo incondicional. No quiero que suene a tópico, pero está bien claro que sin ti esto nunca hubiera sido posible. ¿Se puede ser “bidoctora”?



*Un día de corrida, Rafael El Gallo, contra su costumbre, decidió ir a ver los toros que tenía que torear esa tarde a los corrales de la plaza.*

*Cuando llegó, se quedó mirando fijamente a uno de los toros y le dijo al banderillero que le acompañaba:*

- *¿Te has fijado?*
- *¿En qué, maestro?*
- *¿Es que no lo ves?*
- *¿Y qué tengo que ver?*
- *Ese toro*
- *¿Y qué tiene el toro?*
- *Tiene química,... mucha química*



## ÍNDICE



<b>ÍNDICE</b> .....	12
<b>RESUMEN</b> .....	18
<b>SUMMARY</b> .....	21
<b>ACRÓNIMOS</b> .....	26
 <b>INTRODUCCIÓN</b> .....	 32
1 EL TORO DE LIDIA .....	33
1. A Apunte histórico sobre el ganado de lidia .....	33
1. B Encastes del toro de lidia .....	38
1. C Tipos de festejos .....	42
1. C. 1 Festejo de recortes .....	42
1. C. 2 Festejo de lidia ordinaria a pie .....	43
2 FISIOLÓGÍA DEL ESTRÉS .....	46
2. A Concepto de estrés .....	46
2. B Bases neurofisiológicas del estrés .....	49
2. B. 1 Activación nerviosa central .....	51
2. B. 2 Activación autónoma .....	53
2. B. 3 Activación neuroendocrina .....	56
2. C Consecuencias fisiológicas del estrés .....	59
2. D Estrés en el toro de lidia .....	60
2. D. 1 Ejercicio físico .....	68
3 FISIOLÓGÍA DE LA AGRESIVIDAD .....	70
3. A Concepto de agresividad .....	70
3. A. 1 Clasificación de la agresividad .....	71
3. B Bases neurofisiológicas de la agresividad .....	72
3. B. 1 Neuromodulación dopamínica .....	73
3. B. 2 Neuromodulación gabaérgica .....	74
3. B. 3 Neuromodulación noradrenérgica .....	75
3. B. 4 Neuromodulación serotoninérgica .....	76
3. B. 5 Neuromodulación por andrógenos .....	78
3. C Agresividad en el toro de lidia .....	81
4 ESTRÉS Y AGRESIVIDAD .....	84
 <b>OBJETIVOS</b> .....	 88

<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	91
1 ANIMALES	93
1. A Grupo Control	93
1. B Becerros	93
1. C Toros Lidia Ordinaria	95
1. D Toros Festejo de Recortes	96
2 PROCESADO DE LAS MUESTRAS	97
3 MEDIDA DE LAS CONCENTRACIONES DE HORMONAS EN SANGRE	99
3. A EIA de competición	99
3. A. 1 Determinación de la concentración de catecolaminas en suero	100
3. A. 2 Determinación de la concentración de cortisol en suero	103
3. A. 3 Determinación de la concentración de serotonina en suero	106
3. A. 4 Determinación de la concentración de testosterona en suero	109
3. B IRMA	109
3. B. 1 Determinación de la concentración de ACTH en suero	109
4 MÉTODO OBSERVACIONAL DIRECTO	113
5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	119
<b>RESULTADOS</b>	121
1 DISTRIBUCIÓN DE LAS NOTAS DE COMPORTAMIENTO AGRESIVO EN LA POBLACIÓN DE TOROS	122
1. A Distribución de notas de comportamiento agresivo en la población total de toros..	122
1. B Distribución de notas de comportamiento agresivo en los diferentes encastes estudiados	122
2 CONCENTRACIÓN DE EPINEFRINA	124
2. A Concentración de epinefrina en suero	124
2. B Concentración de epinefrina en suero de los distintos encastes	125
2. C Correlación de la concentración de epinefrina en suero de toros y las notas de comportamiento agresivo durante su lidia	126
3 CONCENTRACIÓN DE NOREPINEFRINA	128
3. A Concentración de norepinefrina en suero	128



3. B	Concentración de norepinefrina en suero de los distintos encastes .....	129
3. C	Correlación de la concentración de norepinefrina en suero de toros y las notas de comportamiento agresivo durante su lidia .....	130
4	CONCENTRACIÓN DE ACTH .....	132
4. A	Concentración de ACTH en suero .....	132
4. B	Concentración de ACTH en suero de los distintos encastes.....	133
4. C	Correlación de la concentración de ACTH en suero de toros y las notas de comportamiento agresivo durante su lidia .....	134
5	CONCENTRACIÓN DE CORTISOL.....	136
5. A	Concentración de cortisol en suero .....	136
5. B	Concentración de cortisol en suero de los distintos encastes .....	137
5. C	Correlación de la concentración de cortisol en suero de toros y las notas de comportamiento agresivo durante su lidia .....	138
6	CONCENTRACIÓN DE SEROTONINA .....	140
6. A	Concentración de serotonina en suero .....	140
6. B	Concentración de serotonina en suero de los distintos encastes .....	141
6. C	Concentración de serotonina en suero y notas de comportamiento agresivo ....	143
	6. C. 1 Correlación entre concentración de serotonina en suero medida en toros y notas de agresividad durante su lidia.....	143
	6. C. 2 Determinación del valor umbral de serotonina que permite diferenciar subgrupos de animales con diferente comportamiento.....	144
7	CONCENTRACIÓN DE TESTOSTERONA.....	148
7. A	Concentración de testosterona en suero .....	148
7. B	Concentración de testosterona en suero de los distintos encastes .....	149
7. C	Concentración de testosterona en suero y notas de comportamiento agresivo .....	150
	7. C. 1 Correlación entre concentración de testosterona en suero medida en toros y notas de agresividad durante su lidia.....	150
	7. C. 2 Determinación del valor umbral de testosterona que permite diferenciar subgrupos de animales con diferente comportamiento.....	151
8	RELACIÓN ENTRE SEROTONINA Y TESTOSTERONA EN BECERROS Y COMPORTAMIENTO AGRESIVO DURANTE SU POSTERIOR LIDIA .....	154

8. A	Concentración de serotonina en suero medida en becerros durante su herradero, en el momento de su lidia posterior y su relación con las notas de agresividad .	154
8. B	Concentración de testosterona en suero medida en becerros durante su herradero, en el momento de su lidia posterior y su relación con las notas de agresividad .....	158
<b>DISCUSIÓN.....</b>		<b>162</b>
1	ESTRÉS EN EL TORO DE LIDIA .....	164
1. A	El toro de lidia es capaz de desarrollar una respuesta adaptativa al estrés.....	165
1. B	Encastes y estrés .....	168
2	AGRESIVIDAD EN EL TORO DE LIDIA .....	170
2. A	Medida de la agresividad en el toro de lidia .....	171
2. B	La serotonina es un valor constante a lo largo de la vida del toro de lidia .....	173
2. C	La concentración sérica de serotonina está relacionada con el comportamiento agresivo del toro durante la lidia .....	175
2. D	La testosterona varía con la edad y la realización de ejercicio físico en el toro de lidia.....	177
2. E	La testosterona en el toro de lidia no correlaciona con la manifestación de agresividad durante la lidia .....	178
2. F	Encastes y agresividad.....	180
2. G	Estrés y notas de agresividad .....	181
3	SEGUIMIENTO DE LOS BECERROS HASTA SU LIDIA .....	183
<b>COROLARIO DE RESULTADOS .....</b>		<b>186</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>		<b>190</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>		<b>194</b>

**RESUMEN**

El toro de lidia constituye un modelo animal de gran interés debido a su peculiar comportamiento en situaciones de elevado estrés, como es la lidia. Este comportamiento es único dentro del reino animal y aparece como consecuencia de la selección realizada durante siglos por parte de los ganaderos. En el Departamento de Fisiología Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid, hemos caracterizado la respuesta de adaptación al estrés elaborada por el toro durante la lidia ordinaria y de recortes. Además, pensamos que la agresividad es un componente fundamental dentro de este comportamiento de lucha característico del toro de lidia y, como tal, esencial para el desarrollo del festejo taurino.

En esta Tesis Doctoral hemos analizado esa respuesta adaptativa al estrés desarrollada por el toro durante dos tipos de lidia, ordinaria y de recortes, y que está mediada por el sistema simpático y médulo-adrenal y el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. Otro de los objetivos de este trabajo ha sido caracterizar el comportamiento agresivo desarrollado por el toro durante la lidia y describir las bases neurofisiológicas subyacentes a esta agresividad. Y, por último, se ha estudiado la posible relación entre estas variables neuroendocrinas y la manifestación de la agresividad durante la lidia del toro.

Para llevar a cabo el estudio, se han analizado las concentraciones séricas de epinefrina, norepinefrina, cortisol, ACTH, serotonina y testosterona en 143 animales de la raza de lidia en dos momentos diferentes: herradero (6-8 meses) y lidia (4-5 años); además, se asignó una nota de comportamiento agresivo manifestado por estos animales durante la lidia, que posteriormente se relacionó con las variables neuroendocrinas estudiadas.

Como conclusiones de este trabajo podemos afirmar que el toro es capaz de elaborar una respuesta adaptativa al estrés, tanto en la lidia ordinaria como en la lidia de recortes. Respecto al comportamiento agresivo desarrollado por el toro, se encontró que la concentración sérica de serotonina es un buen indicador de la tendencia a manifestar dicho comportamiento durante la lidia y, por lo tanto, podría utilizarse como una variable orientativa en la selección del ganado de lidia, siendo especialmente útil en

la identificación de aquellos animales con una predisposición a no ser combativos. Por el contrario, la concentración de testosterona en suero, no resultó ser un buen indicador de comportamiento agresivo durante la lidia. De la misma manera, no se encontró correlación entre las concentraciones séricas de catecolaminas, cortisol y ACTH, con la manifestación de comportamientos agresivos del toro durante la lidia.

## SUMMARY







Fighting bull is a great interesting animal model due to its particular behavior in high stress inductor situations, as bullfighting is. This behavior is unique in animal kingdom and it appears as a consequence of the selection, during centuries, by cattle breeders. At the Animal Physiology Department of The School of Veterinary Medicine of Complutense University of Madrid, we have characterized this adaptative response to stress produced by ordinary and "*recortes*" bullfighting in the bulls. Moreover, aggression has an important role in this unique behavior of fighting presented by fighting bull; this aggressive component is very important for the development of the bullfighting.

In this Doctoral Thesis we have analyzed the adaptative response to stress developed by the bulls during two different types of bullfighting, ordinary and "*recortes*" bullfighting; this response is mediated by sympathetic and medulla-adrenal systems and the hypothalamus-hypophysis-adrenal axis. Another aim of this work has been to characterize the aggressive behavior developed by bulls during the bullfighting and to describe the neurophysiological basis of this aggression. And, finally, we have studied the potential relation between these neuroendocrine variables and the aggressive behavior developed by the bulls during bullfighting.

To carry out the study, epinephrine, norepinephrine, cortisol, ACTH, serotonin and testosterone serum levels have been determined in 143 fighting bulls in two different moments of life: branding (6-8 months old) and bullfighting (4-5 years old). Moreover, we have assessed the aggressive behavior developed by these animals during bullfighting and we have assigned a behavioral aggression mark that was related with neuroendocrine parameters studied.

As conclusions, we can state that fighting bulls are able of developing an adaptative response to stress during the two different types of bullfighting. Regarding aggressive behavior developed by bulls during bullfighting, it was shown that serum level of serotonin is a good indicator of the tendency to show an aggressive behavior during bullfighting and, for this reason, serum serotonin level could be used as an

orientative variable in the selection of fighting bulls. It would be especially useful in the identification of those animals with a predisposition to show a non-combative behavior. Otherwise, the serum level of testosterone did not work as a good indicator of aggressive behavior during bullfighting. In the same way, it was not found correlation between serum levels of catecholamines, cortisol and ACTH with aggressive behavior developed by bulls during bullfighting.

## ACRÓNIMOS



5-HT: *Serotonin 5-hydroxytryptamine* - Serotonina 5-Hidroxitriptamina

## A

---

ACTH: *Adrenocorticotrophic Hormone* - Hormona adrenocorticotropa

ARNm: Ácido ribonucleico mensajero

AST: *Aspartate aminotransferase* - Aspartato aminotransferasa

ALT: *Alanine aminotransferase* - Alanino aminotransferasa

AVP: *Arginine vasopressin* – Arginina vasopresina

## B

---

BSA: *Bovine Serum Albumine* - Albúmina sérica bovina

## C

---

CK: *Creatine Kinase* - Creatinquinasa

CRH: *Corticotropin Releasing Hormone* - Hormona liberadora de corticotropina

## E

---

EIA: *Enzyme-immuno Assay* - Enzimo Inmunoanálisis

ELISA: *Enzyme-linked Immunosorbent Assay* - Análisis enzimático ligado a un inmunoabsorbente

## G

---

g: Gramo

GABA: *Gamma-hydroxybutyric acid* - Ácido gamma-hidroxibutírico

GAS: *General Adaptation Syndrome* - Síndrome general de adaptación

GnRH: *Gonadotropin-releasing Hormone* - Hormona liberadora de gonadotropinas

## H

---

HHa: *Hypothalamic-hypophyseal-adrenal* - Eje hipotálamo-hipófisis-adrenal

## I

---

IRMA: *Immunoradiometric Assay* - Análisis inmunorradiométrico

## K

---

KBq: Kilobquerelio (desintegraciones por segundo)

## L

---

LCR: Líquido cefalorraquídeo

## M

---

M: Molar

mg: Miligramo

ml: Mililitro

μCi: Microcurio

μl: Microlitro

## N

---

ng: Nanogramo

nm: Nanómetro

NPV: Núcleo paraventricular

## P

---

pg: Picogramo

POD: *Horseradish peroxidase* – Peroxidasa de rábano picante

PSI: *Pounds per Square Inch* - Libras por pulgada cuadrada

## R

---

RIA: *Radio Immuno Assay* - Radio Inmuno Análisis

ROC: *Receiver Operating Characteristic* - Característica operativa del receptor

## S

---

SNA: Sistema Nervioso Autónomo

SNC: Sistema Nervioso Central

## T

---

T3: Triyodotironina

TMB: Timidilbencidina

## U

---

UCM: Universidad Complutense de Madrid

## V

---

VTA: *Ventral Tegmental Area* - Área Tegmental Ventral





# INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

DISCUSIÓN

COROLARIO DE RESULTADOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

## 1

## EL TORO DE LIDIA

## 1. A Apunte histórico sobre el ganado de lidia

Desde tiempos remotos el toro ha sido protagonista de los juegos, de los ritos y de las costumbres de los pueblos mediterráneos. El toro representa la fuerza, la nobleza, la bravura, la muerte..., y el hombre se ha enfrentado a él a lo largo de la historia para demostrar su valentía, su poder, en una representación del triunfo de la vida sobre la muerte. Y, para ello, ha buscado, en la selección que ha ido haciendo a lo largo de los siglos, enfrentarse a un animal cuya principal característica ha sido siempre la combatividad, la agresividad, la fiereza, en definitiva, lo que le hace diferente a otros bovinos: la bravura.

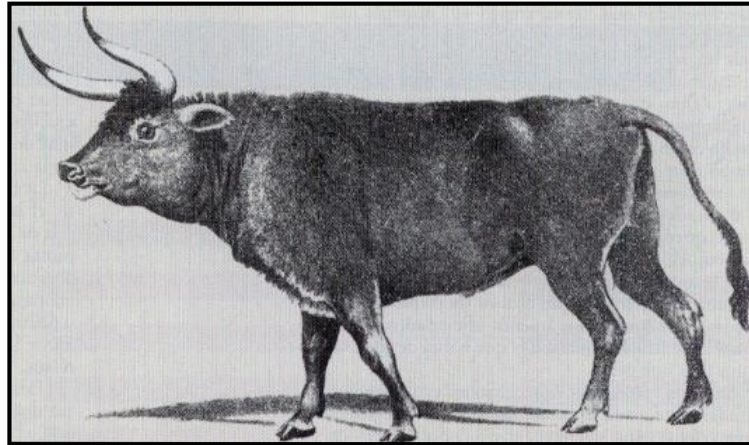
Estudios paleontológicos actuales relacionados con el origen de los bóvidos afirman que el ascendiente de todas las razas actuales de toros fue el uro (*Bos primigenius*), toro de gran altura y tamaño, de cuernos largos, pelo corto y, por lo general, negro o castaño en adultos y más claro en terneros (Figura 1). Los tratadistas señalan al uro como un animal de apreciada carne por su volumen y de difícil sometimiento por su agresividad. El área geográfica del uro se extendía desde el oeste de Europa hasta China, y pudo ser domesticado en varios lugares, si bien lo sería probablemente en Asia, como casi todos los demás animales que el hombre utiliza a su servicio.

Desde Asia los toros llegaron a España, en estado de mayor o menor domesticación, por dos vías:

- De los egipcios, que lo importaron a través de los cartagineses y los berberiscos. Estos toros se explotaban en régimen casi salvaje por el sur y el centro de la península,

manifestando bien pronto su carácter de agresividad y acometividad, que había sido la base de su selección en Egipto como animales de pelea.

- De los celtas, que imprimieron su sello especial a la ganadería de los países que ellos habitaron en el centro de Europa. Este ganado carecía de agresividad, y se caracterizaba por su menor tamaño y por sus cuernos casi verticales.



**Figura 1.** Uro (*Bos primigenius*). Fuente: Los Toros. Cossío, JM. Ed. Espasa-Calpe (2007).

En un principio, el toro se encontraba en estado salvaje, pero perseguido y controlado por el hombre. No sólo era apreciado por su carne sino que, convenientemente reunido en grandes rebaños, era utilizado como fuerza de choque en los conflictos entre tribus indígenas o invasoras. Así, se tiene noticia de que los mercenarios íberos que acompañaban a Aníbal en sus campañas cartaginesas utilizaron, según Polibio, “dos mil o más toros con sarmientos encendidos en sus cornamentas”, empujando al enemigo hasta los desfiladeros de Falermo, donde fue aniquilado.

Más tarde, en los siglos XV y XVI ya existía una vacada organizada y reunida en una amplia extensión de terreno, una zona pantanosa enclavada en los términos municipales de Boecillo, La Pedraja de Portillo y Aldeamayor de San Martín, una especie de marisma castellana en la provincia de Valladolid. Desde este enclave partían los toros de aquella época para ser corridos en fiestas con las que el pueblo celebraba acontecimientos familiares de la Corte o efemérides eclesiásticas. Esta ganadería,

llamada Raso del Portillo, tuvo gran predicamento hasta finales del siglo XIX, por “criar toros duros de patas y correosos”.

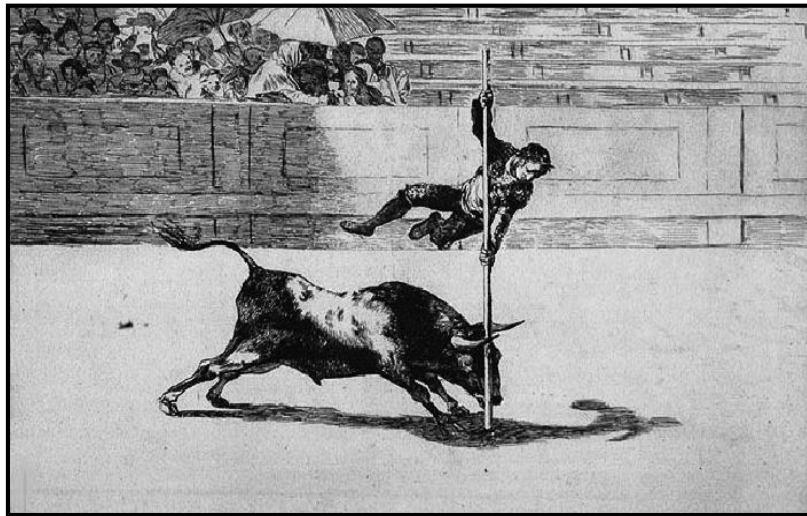
De la Alta Edad Media se encuentran pocos datos taurinos, pero sí aparece el toro como especie cinegética para las gentes de esta época, que solían cazarlo a caballo lanceando los toros. Las referencias del toreo a caballo sitúan su aparición en la Baja Edad Media, siglos XIV y XV. Son los nobles los que intentan demostrar ante el pueblo y la aristocracia su rango y valor. Además, la lucha con un animal tan fiero les servía como entrenamiento para la batalla. Cuentan que Carlos V alanceó un animal bravo, que se supone que era de Raso del Portillo, en Valladolid para celebrar el nacimiento de su hijo Felipe II.

Como ya hemos señalado, los primeros datos relativos a ganaderías de toros, tanto en Andalucía como en Castilla, datan del siglo XV. Los carniceros fueron los primeros en proporcionar toros, ya que en las cláusulas de arrendamiento de las carnicerías, que solían ser de propiedad municipal, figuraba la obligación que tenían de proveer toros para los festejos locales.

Sabemos que la ganadería brava, como tal, aunque rudimentariamente, data de principios del siglo XVII, cuando las vacadas de “bueyes bravos” comenzaron a organizarse. Esta es la época en la que floreció el toreo a caballo; sin embargo, el protagonismo de la nobleza se va perdiendo, al igual que el imperio se desmoronaba y llegaba al trono Felipe V.

En el comienzo del siglo XVIII, el pueblo llano dominaba la fiesta, lanzándose a pie para dominar a la bestia. El caballero fue relegado a castigar al toro con la vara de detener y aparecieron los picadores, algunos tan ilustres como Juan y Pedro Merchante, José Fernández y José Daza, y dinastías de toreros durante el primer cuarto del siglo XVIII, como los Romero de Ronda y los Rodríguez de Sevilla. En esta época, como consecuencia de un aumento del número de festejos más allá de las festividades puntuales, las ganaderías comenzaron a tomar forma de explotación pecuaria con un destino definido: la lidia del toro. También influyó en esta especialización el incremento

del precio de los toros (entre 1730 y 1800 se multiplicó por cuatro), siendo incluso superior al de los bueyes, de los que, hasta entonces, habían sido un producto marginal.



**Figura 2.** Salto con la garrocha. Tauromaquia de Francisco de Goya 1816.

Sin embargo, hasta mediados del XIX no hubo diferenciación en la vacada reproductora de bueyes y toros. Las vacas que parían animales destinados a bueyes eran las mismas que al año siguiente parían becerros, que años más tarde se lidiarían en los festejos taurinos. Posiblemente, se seleccionaban en primer lugar los animales más poderosos para la labranza, mientras que los más agresivos eran los destinados a la lidia. Y, a partir de ese momento, comenzaron a surgir las ganaderías de lidia tal y como las conocemos actualmente.

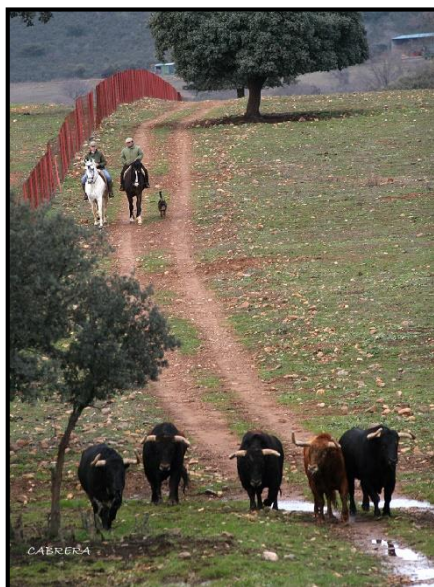
Durante el siglo XX tuvo lugar la evolución más notoria en el ganado de lidia. Así, toreros y público, han ido variando los cánones, tanto morfológicos como de comportamiento, que se consideraban más adecuados en cada época. De esta manera, a partir de principios del siglo XX cambió el concepto de la lidia, que hasta entonces se había basado en el poder y sometimiento sobre el animal, hacia una lidia en la que el torero debía, no sólo someter al animal, sino torear de manera más estética. En ese momento, el toro de lidia evolucionó hacia un tipo de agresividad menos salvaje y primitiva, para desarrollar el comportamiento bravo y noble que ha llegado hasta

nuestros días. Los ganaderos realizaron un importante trabajo de selección, ajustándose a las necesidades que generaba esta evolución del toreo.



**Figura 3.** Juan Belmonte revolucionó el toreo en los años 20.

Actualmente, la raza de lidia se explota en un sistema extensivo puro, en permanente contacto con la naturaleza. Se trata de una raza capaz de aprovechar todo tipo de recursos naturales y con una magnífica capacidad de adaptación a cualquier ecosistema, ejerciendo un efecto beneficioso de conservación sobre los mismos, debido a la perturbación que su pastoreo ejerce. Son animales muy territoriales y de carácter generalmente tranquilo cuando se encuentran en su entorno natural, convirtiéndose en difíciles de manejar si están fuera de su hábitat, por su carácter irritable. El toro de lidia se cría en ganaderías distribuidas por la Península Ibérica, Sur de Francia, Centroamérica (México) y Sudamérica (Venezuela, Colombia, Perú y Ecuador).



**Figura 4.** Toros en la dehesa.

El tratado sobre la historia de la tauromaquia y del toro de lidia más extenso y especializado que se ha escrito es “Los toros: Tratado técnico e histórico”, escrito por José María de Cossío y publicado inicialmente en 1943 y que se ha ido completando periódicamente hasta la última revisión publicada en 2007 (Cossío, 2007).

## 1. B Encastes del toro de lidia

Según la Unión de Criadores de Toros de Lidia, un encaste está constituido por un conjunto de animales o ganaderías de origen genético conocido que se han mantenido aislados reproductivamente del resto de encastes por un periodo de tiempo mínimo de treinta años y que se diferencian del resto de encastes por su morfología y comportamiento. Los distintos encastes se han formado a través de la selección realizada a partir de las castas fundacionales de procedencia, o a partir de diversos cruzamientos entre castas o encastes del mismo tronco, habiéndose extinguido en la actualidad algunos de ellos. De estos encastes y de sus cruzamientos proceden la mayoría de las ganaderías que han llegado a nuestros días, si bien están en continua evolución, y por tanto sujetos a cambios en su morfología (Real Decreto 60/2001, de 26 de enero).



**Figura 5.** Toro perteneciente al encaste Albaserrada.

Durante siglos se ha seleccionado por caracteres psicológicos de comportamiento, independientemente de su tipo zootécnico, que se ha empezado a



considerar en mayor medida en épocas más recientes. Actualmente se practica en la raza una selección funcional basada en la prueba de la tienta, acompañada por otra selección genealógica y morfológica, que tienen carácter temporal y que se consideran definitivas sólo cuando se realiza con buenos resultados la comprobación de la descendencia (Real Decreto 60/2001, de 26 de enero).



**Figura 6.** Toro perteneciente a la ganadería de Baltasar Ibán, mezcla de encastes Contreras y Domecq.

Estos patrones generales de selección tienen interpretaciones personales por parte de cada ganadero, lo que contribuye a mantener la variedad característica de la raza y convierte al toro de lidia en un animal diferente de cualquier otra raza explotada por el hombre, constituyendo la principal aportación española a la bovinotecnia mundial (Real Decreto 60/2001, de 26 de enero).



**Figura 7.** Toro perteneciente al encaste Atanasio Fernández.



Por esta razón, cada encaste presenta una serie de rasgos morfológicos propios y un comportamiento característico.

Las castas fundacionales son Navarra, Jijona, Cabrera, Gallardo, Vazqueña y Vistahermosa. De esta última casta provienen la gran mayoría de los encastes a los que pertenecen las ganaderías actuales.

En la siguiente tabla se enumeran los encastes actuales:

CASTAS FUNDACIONALES	ENCASTES
Cabrera	Miura
Gallardo	Pablo Romero
Jijona	
Navarra	
Vazqueña	<i>Concha y Sierra*</i>
	<i>Prieto de la Cal*</i>
	Murube-Urquijo
	Contreras
	Saltillo
	Santa Coloma
	Albaserrada
	Urcola
	Gamero-Cívico
	Pedrajas
Vistahermosa	Conde de la Corte
	Antonio Pérez
	Atanasio Fernández
	Juan Pedro Domecq
	Núñez
	Torrestrella
	Villamarta
	Hidalgo Barquero (cruce con casta Vazqueña)
	Vega-Villar (cruce con casta Vazqueña)

**Tabla 1.** Castas fundacionales y encastes actuales del toro de lidia.

(\*): Ganaderías actuales procedentes de la casta Vazqueña.

## 1. C Tipos de festejos

El toro de lidia se cría y selecciona para ser protagonista en diferentes festejos arraigados en la cultura de los países donde se asientan sus ganaderías.

Los festejos en los que participa pueden dividirse en tres tipos principales: los festejos populares, entre los que se encuentra el festejo de recortes, los festejos de rejones y los festejos de lidia ordinaria a pie. Para una descripción más detallada de los tipos de festejos, consultar el Real Decreto 145/1996, de 2 de febrero.

A continuación, explicamos de manera resumida en qué consisten los festejos de recortes y de lidia ordinaria a pie, puesto que son los dos tipos de festejos sobre los que se discute en este trabajo.

### 1. C. 1 *Festejo de recortes*

En el festejo de recortes el toro sale de los corrales de la plaza, donde ha sido enchiquerado horas antes, y entra en el ruedo. Los recortadores lo llaman desde los distintos burladeros a cuerpo limpio para colocárselo en suerte y hacerle el quiebro, recorte o salto. En el transcurso del festejo el animal no sufre daño físico asociado a la lidia. Después de permanecer en la plaza durante aproximadamente quince minutos, el toro es devuelto a los corrales, donde habitualmente es sacrificado. El ejercicio físico que realiza el animal durante este tipo de festejo consiste, principalmente, en carreras explosivas tipo *sprint* en intervalos cortos pero de alta intensidad, alternadas con carreras de menor intensidad y mayor duración.



**Figura 8.** Concurso de recortes.

Foto: Las-Ventas.com

### **1. C. 2 Festejo de lidia ordinaria a**

#### ***pie***

Habitualmente el toro llega a la plaza días antes del festejo, y horas antes del inicio es enchiquerado. En el festejo de lidia ordinaria a pie, el toro sale de los corrales al ruedo, donde es recibido con el capote por el torero, que probará sus embestidas mientras intentará lucirse. Tras esta primera parte, que tiene una duración variable de entre dos y cinco minutos, el animal es conducido al caballo.

En el tercio de varas el toro recibe habitualmente uno o dos puyazos en el morrillo, dependiendo de la categoría de la plaza donde tenga lugar el festejo. El puyazo es administrado con una vara acabada en una puya en forma de pirámide con una superficie cortante de 29 mm de largo en cada arista y 19 mm de ancho, montada sobre una base de madera de 60 mm de largo terminada en una cruceta fija de acero que sirve de tope (Real Decreto 145/1996, de 2 de febrero). La diferencia en el comportamiento de los toros en esta parte de la lidia dificulta la estimación de su duración.



**Figura 9.** Toreo a pie.

El siguiente tercio de la lidia es el de banderillas, donde se colocan tres pares de las mismas en el tercio delantero del lomo del animal. La banderilla tiene un arpón de acero con una longitud de 60 mm, de los cuales 40 mm serán destinados al arponcillo (Real Decreto 145/1996, de 2 de febrero). La duración de esta parte del festejo también es variable.

En el último tercio de la lidia, el torero pasa de muleta al toro realizando una faena que no debe durar más de quince minutos. Este tercio finaliza con la muerte del toro a estoque.

El conjunto de la lidia ordinaria a pie tiene una duración aproximada de veinte minutos, en los que el toro se ve sometido a un ejercicio físico intenso y a las heridas causadas por la puya, las banderillas y el estoque. A diferencia de lo que ocurre en el festejo de recortes, durante el desarrollo de la lidia varían el tipo de ejercicio y su intensidad. Durante la primera parte, el animal realiza carreras de tipo explosivo en intervalos cortos; en el tercio de varas, el toro desarrolla un ejercicio mixto de carreras cortas y de fuerza máxima, al empujar al caballo; y finalmente, la intensidad del ejercicio

disminuye conforme avanza la lidia, realizando carreras de intervalos de duración media y de menor intensidad.

# 2

# FISIOLOGÍA DEL ESTRÉS

## 2. A Concepto de estrés

Podemos considerar como padre del término estrés al húngaro Hans Selye, quien lo introdujo ya en 1936 en el ámbito científico, definiéndolo como la respuesta no específica del organismo a toda demanda externa (Selye, 1936). Sin embargo, un año antes, el fisiólogo Walter Cannon dio el nombre de homeostasis al estado estable de los fluidos orgánicos y ya utilizó la palabra estrés para referirse a aquellos factores que eran capaces de producir una alteración de esa homeostasis y a la respuesta del organismo necesaria para restablecer el estado de equilibrio y adaptarse al estímulo agresor (Cannon, 1935).

El estrés puede estar originado por causas físicas, relacionadas con el medio externo o interno. Entre las primeras se encuentran por ejemplo el frío, el calor, la humedad y el ruido. Y entre las causas relacionadas con el medio interno se han descrito, por ejemplo, concentraciones elevadas de dióxido de carbono o hipovolemia. Las causas emocionales o psicológicas pueden ser, a su vez, origen de estrés: la presencia del hombre en algunas especies animales, el miedo, las relaciones jerárquicas, etc.

Dantzer y Mormède (1979) clasificaron, desde un punto de vista práctico, los agentes estresantes a los que podían verse expuestos los animales:

- Interacciones entre animales. Denominado también estrés social, es debido a las relaciones que se establecen entre miembros de una misma especie, tales como superpoblación, traslado de animales, aislamiento, cambio en el animal dominante o luchas por la reproducción.

- Interacciones animal-ambiente. Denominado estrés ambiental. Algunas de sus causas son la temperatura, ventilación, humedad, composición del aire, altitud, ruidos, parásitos externos o la higiene medioambiental. Estos agentes estresores son los que más se utilizan para producir estrés a los animales en condiciones experimentales.

- Interacciones entre los animales y el hombre. En este grupo se incluyen las diversas manipulaciones que el hombre hace al animal, como el esquileo, destete, descornado, transporte, alimentación, o en el caso del toro, la lidia.

Posteriormente, García-Belenguer y Mormède (1993) citan un cuarto grupo de factores de estrés en ganadería:

- Estresores endógenos. Son los que se encuentran en el propio animal, tales como el dolor, depresión y diversas patologías en general; aunque, si bien, el dolor puede ser causa de estrés, la liberación de endorfinas debida al dolor puede disminuir sensiblemente la percepción de ese dolor (Kant et al., 1986; Parikh et al., 2011).

Ante estas situaciones estresantes, el organismo es capaz de generar la respuesta necesaria para conservar su homeostasis interna (Cannon, 1935). El Síndrome General de Adaptación (GAS) fue descrito en 1950 por Selye que lo dividió en tres fases (Selye, 1950):

- Fase de alarma. Debido a un agente estresante o factor de tensión se produce una activación del sistema nervioso autónomo y posterior liberación de glucocorticoides. Esta fase dura poco tiempo y al final de la misma se observa un descenso en las catecolaminas plasmáticas.

- Fase de adaptación o resistencia. Continúa la secreción y liberación de glucocorticoides debido a que persiste la causa del estrés. El organismo se aclimata y ajusta al factor de estrés.



- Fase de agotamiento. El agente estresante sigue ejerciendo su acción y se terminan las reservas energéticas del organismo. El animal no se puede adaptar a la situación y se agota la capacidad de respuesta adrenal, pudiéndose llegar a la enfermedad e incluso a la muerte.

Se concebía de esta manera el estrés como una respuesta refleja del individuo ante factores de tensión externos. Sin embargo, años más tarde Mason observó que el estado emocional del animal en el momento de recibir el estímulo estresante influía en la activación del eje corticotropo y que la activación del eje hipófisis-adrenal no ocurría cuando los factores estresantes físicos se aplicaban sin un componente emocional (Mason, 1971). Por lo tanto, los estímulos psicológicos tienen más influencia sobre el sistema hipotálamo-adrenocortical que los estímulos físicos, produciendo además una gran variedad de respuestas que implican varios sistemas neuroendocrinos. Se afirmaba así, que la respuesta hormonal, no específica a los estímulos ambientales, no era una reacción refleja, como promulgaba Selye, sino que se elaboraba en el Sistema Nervioso Central (SNC) (Hilton, 1975; Henry y Stephens, 1977). Por lo tanto, el animal es capaz de relacionar situaciones anteriormente vividas y adaptar su respuesta al agente estresante (Freeman, 1980).

Cuando se utiliza el vocablo estrés se hace referencia tanto a la causa (estímulo o agresión) como a la respuesta de adaptación a ella (García-Belenguer y Mormède, 1993).

Respecto a las causas, podemos distinguir dos tipos de estrés: agudo y crónico (Jaggi et al., 2011). El estrés agudo es el producto de una agresión intensa, física o emocional, limitada en el tiempo pero que supera el umbral de resistencia del sujeto. Este tipo de agresión da lugar a una respuesta también intensa, rápida y, muchas veces, violenta.

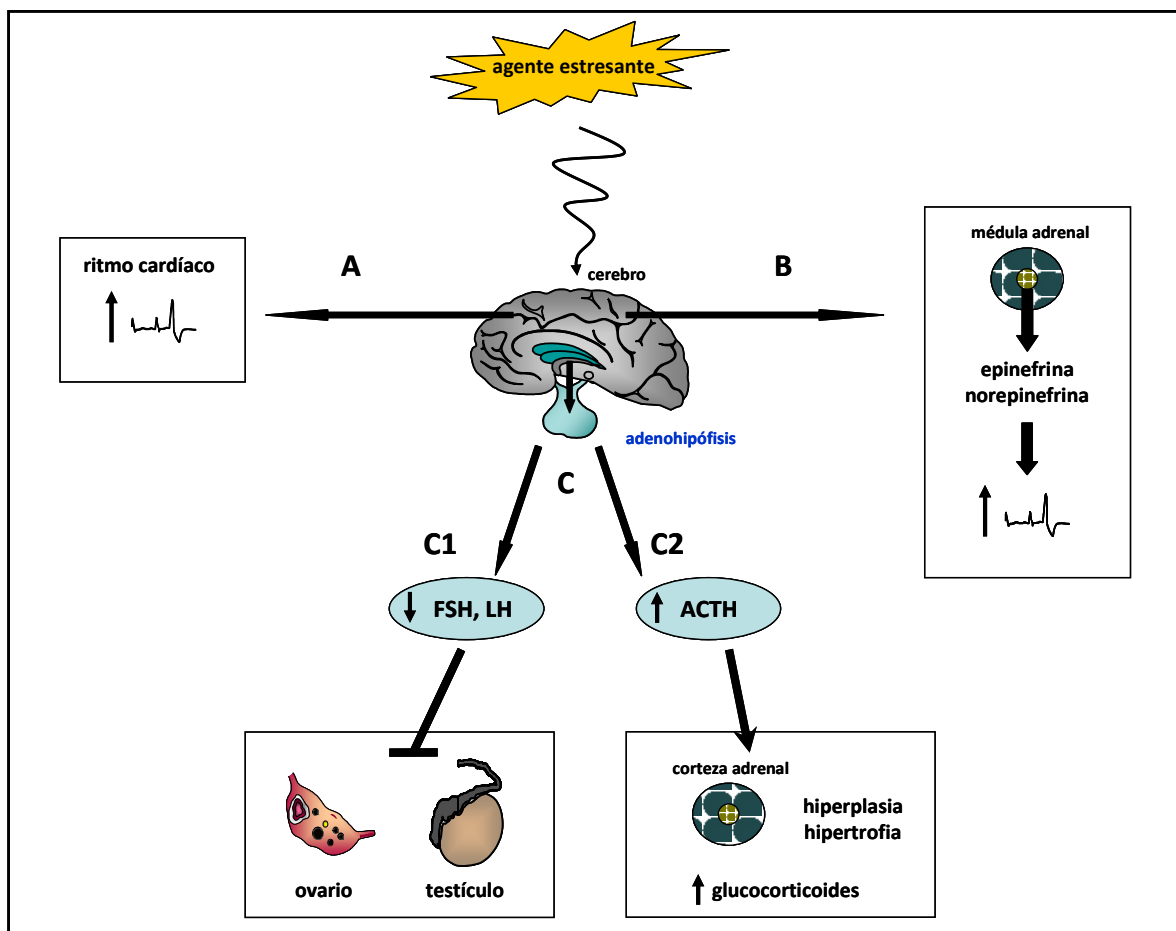
El estrés crónico aparece cuando la agresión se presenta de forma prolongada y continua en el tiempo, aunque no necesariamente intensa. Este tipo de agresión exige

una adaptación permanente del organismo, llegándose a sobrepasar el umbral de resistencia del sujeto.

En referencia a la respuesta de adaptación al estrés, en el siguiente apartado se detallan las bases neurofisiológicas de esta respuesta.

## 2. B Bases neurofisiológicas del estrés

Existen tres rutas mediante las cuales el organismo inicia la respuesta al estrés (Illera, 2000) (Figura 10):



**Figura 10.** Rutas de iniciación de la respuesta al estrés.

a) La ruta neutra (ruta A), activada inmediatamente después de recibir el estímulo estresante. Existe una desviación de sangre desde órganos no esenciales para la

supervivencia hacia aquellos órganos implicados en la ejecución de la respuesta del organismo al estímulo, como son el corazón, el músculo y el cerebro. Estas modificaciones en el flujo sanguíneo se llevan a cabo mediante constricciones y dilataciones de determinados vasos sanguíneos y el aumento del ritmo cardíaco. La vasoconstricción produce aumento de la presión sanguínea, disminuye la temperatura superficial del cuerpo y aumenta los ritmos cardíaco y respiratorio.

b) La ruta endocrina (ruta B), activada varios segundos después de recibir el estímulo estresante, actúa a través del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. La concentración de catecolaminas en sangre se considera el indicador más preciso de activación del sistema medular simpático como respuesta a una situación de estrés. De manera adicional, cuando actúa el estresante, se produce una liberación de corticoides adrenales que puede, incluso, llegar a vaciar los depósitos de estas hormonas en la corteza adrenal.

c) La ruta C está implicada en procesos de estrés a largo plazo. Se requiere un mínimo de cuarenta y ocho horas después de producirse el estímulo estresante para su activación, mediante el eje hipotálamo-hipófisis-gónada. La alteración en la concentración de gonadotropinas puede originar diversas anomalías reproductoras.

Junto con lo dicho anteriormente existen tres consideraciones que conviene señalar. En primer lugar, puesto que en el desarrollo del estrés se encuentra implicada la percepción del sujeto, se requiere del funcionamiento de las estructuras cerebrales para el procesamiento de la información potencialmente estresante. Por lo tanto, el proceso de activación necesario para desarrollar un estado de estrés se lleva a cabo, en primer lugar, a través de procesos nerviosos centrales (Valdés y de Flores, 1990).

En segundo lugar, y como consecuencia de ese procesamiento de la información, el organismo se prepara, y elabora una respuesta a partir de las rutas anteriormente expuestas. Y, por último, existe un sistema constante de retrofuncionalidad sobre la respuesta del SNC, tanto autónoma como endocrina, que incrementa, mantiene o disminuye la respuesta al estrés (Mravec, 2011).

### **2. B. 1 Activación nerviosa central**

Inicialmente, un estímulo hostil excita una serie de receptores que transmiten en forma de impulsos nerviosos dicha información hasta el cerebro. El impulso nervioso se transmite hasta los núcleos asociativos del tálamo, donde establecen sinapsis antes de llegar al córtex cerebral (Ganong, 1992). En la corteza cerebral se modula la fidelidad del procesamiento sensorial y se identifica si el estímulo constituye una amenaza o no. La activación nerviosa central es promovida por la acción de la formación reticular, que inicia la excitación general (Humber, 1986).

La respuesta endocrina o periférica frente a procesos de estrés prácticamente no varía en función del estímulo que la provoque. Sin embargo, existen evidencias experimentales que sugieren que la respuesta a los factores estresantes está regulada por distintos circuitos del cerebro, de manera que resulta difícil conocer qué regiones concretas del cerebro están implicadas en dicha respuesta. Por lo tanto, una determinada respuesta frente a un agente estresante puede ser el resultado de la suma de varios pasos del circuito (López et al., 1999).

Varias de estas regiones cerebrales relacionadas con la respuesta al estrés son: corteza prefrontal, hipocampo, núcleo *accumbens*, septo lateral, varios núcleos hipotalámicos, especialmente el núcleo paraventricular (NPV), núcleo medial y cortical de la amígdala, rafe dorsal, locus *coeruleus* y varios núcleos del tronco encefálico (Herman y Cullinan, 1997; López et al., 1999). La respuesta integradora del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal ocurre a través de interacciones entre circuitos cerebrales sensibles al estrés y neuronas neuroendocrinas del núcleo paraventricular hipotalámico.

En la respuesta al estrés están implicados varios neurotransmisores (Herman y Cullinan, 1997; Van de Kar y Blair, 1999). La mayoría de las regiones implicadas en esta respuesta presentan cantidades sustanciales de neuronas que contienen ácido gamma-aminobutírico (GABA). La señal originada por la percepción de estresantes que originan una respuesta fisiológica inmediata (estresantes sistémicos) llega directamente al NPV, probablemente, a través de proyecciones catecolaminérgicas del tallo encefálico.

Sin embargo, las señales originadas por la percepción de estresantes que requieren ser interpretados en las estructuras cerebrales superiores (estresantes procesivos), parecen transmitirse a través de circuitos del sistema límbico. Ciertas regiones de éste se conectan con el NPV a través de neuronas que contienen GABA. Por lo tanto, la elaboración final de la respuesta al estrés procesivo parece que está modulada por el tono gabaérgico del núcleo paraventricular (Herman y Cullinan, 1997).

El neurotransmisor GABA inhibe la liberación de hormona adrenocorticotropa (ACTH) y corticosterona *in vivo*, y reduce la liberación de hormona liberadora de corticotropina (CRH) del hipotálamo, sugiriendo que el GABA interactúa directamente con neuronas hipofisiotróficas del NPV. La presencia de terminales GABA inmunorreactivos en neuronas parvocelulares del NPV y la localización de receptores de GABA en neuronas del NPV parvocelular medial, refuerzan una hipótesis de una acción directa del GABA en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) (Wamsteeker y Bains, 2010).

Adicionalmente, otros sistemas diferentes del gabaérgico se han relacionado con la regulación de la respuesta al estrés: sistemas adrenérgicos (Zelena et al., 1999; Feldman et al., 2000), opioides (Vaccarino y Kastin, 2000; Drolet et al., 2001), serotoninérgicos (Feldman et al., 2000; Emerson et al., 2000), dopaminérgicos (Hawkins et al., 2000), histaminérgicos (Ito, 2000) y glutamaérgicos (Cratty y Birkle, 1999).

Dependiendo de la naturaleza del agente estresante, se activarán unos sistemas u otros. Esta especificidad en la activación del eje HHA dependiendo del factor estresante, ha sido indicada por algunos autores. Pacák (2000) señaló la existencia de vías centrales específicas de estresantes que participan, diferencialmente, en la regulación de la activación simpato neuronal y adrenomedular, así como en la activación del eje HHA.

Sin embargo, como ya hemos señalado, la respuesta del organismo al estrés no sólo ocurre a nivel del cerebro, sino que también intervienen otros sistemas, como el endocrino, el autónomo y el inmunológico. De hecho, estos sistemas conectan circuitos

cerebrales y sistemas más periféricos que constituyen las bases para que la respuesta de un organismo al agente estresante sea o no adaptativa (López et al., 1999).

## **2. B. 2 Activación autónoma**

La activación autónoma actúa por medio del sistema simpático adrenal, encargado de mantener la homeostasis y de facilitar las respuestas de lucha o huida. Una vez que la formación reticular ha iniciado el proceso de activación general, el hipotálamo se excita a través de la corteza cerebral y el tálamo (Humber, 1986). A su vez, este órgano se encarga de controlar las funciones del sistema nervioso autónomo (SNA) y del sistema endocrino, y organiza las conductas de supervivencia tales como pelear, alimentarse, huir y reproducirse (Carlson, 1996).

Cuando la activación del SNC alcanza su punto máximo, el sistema simpático-adrenal es el encargado de preparar al organismo para afrontar la situación de mantener su medio interno en estado uniforme y de facilitar las respuestas de lucha o de huida (Valdés y de Flores, 1990; Carlson, 1996). Este sistema está compuesto por el sistema nervioso simpático, que cumple funciones activadoras o de alerta, y por la médula adrenal.

Las discrepancias entre la percepción de las circunstancias internas o externas y las expectativas innatas o adquiridas, conducen a un modelo de respuesta al estrés que implica varios sistemas homeostáticos, entre ellos el sistema simpático-adrenomedular. Las amenazas graves y generalizadas, como es el caso de hipoglucemia, hipoxia, hemorragia, colapso circulatorio y situaciones de lucha y/o huida, provocan la activación generalizada del sistema simpático-adrenomedular. Esta activación incluye estimulación cardíaca, vasoconstricción esplácnica, cutánea y renal y, normalmente, la desviación del flujo sanguíneo al músculo esquelético (Hadley, 1997).

Cuando la información, procesada mediante procesos cognitivos y evaluada como información de peligro, llega al hipotálamo, se produce una respuesta primaria

inmediata que provocará la liberación, por vía simpática, de catecolaminas: norepinefrina y epinefrina.

La relación entre el sistema adrenérgico y la regulación de la respuesta al estrés está claramente establecida. Así, los primeros experimentos de Cannon revelaron que el ladrido de un perro era un estímulo para la secreción de epinefrina desde la glándula adrenal de un gato (Hadley, 1997). Las células efectoras autónomas pueden poseer  $\alpha$  y  $\beta$ -adrenoceptores o sólo  $\beta$ , además de los receptores colinérgicos. Los  $\beta$ -adrenoceptores generalmente son estimuladores de la secreción celular, mientras que los  $\alpha$ -adrenoceptores suelen ser inhibidores.

Algunos autores señalaron que las catecolaminas estaban implicadas en la regulación del eje HHA, particularmente durante situaciones de estrés, a través de los  $\alpha$ -2 adrenoceptores (Herman y Cullinan, 1997; Pasquali y Vicennati, 2000). Para ello, estudiaron el efecto de agonistas  $\alpha$ -2 adrenérgicos (clonidina) y antagonistas (yohimbina) sobre las concentraciones sanguíneas de ACTH, cortisol, norepinefrina y epinefrina. La distribución y naturaleza de estos receptores determinó la respuesta generada más apropiada (adaptativa) en condiciones de estrés.

La concentración de catecolaminas en sangre se considera la medida más precisa de activación, inducida por estrés, del sistema medular simpático. En general, los niveles plasmáticos de norepinefrina reflejan la actividad de los nervios simpáticos, mientras que los de epinefrina son una medida de la secreción de la médula adrenal.

La norepinefrina es segregada a nivel de la médula adrenal y de estructuras cerebrales como el hipotálamo, el sistema límbico, el hipocampo y en el córtex cerebral. Aunque la producción de norepinefrina tiene lugar en todas estas regiones, el hipotálamo es la única en la que actúa (Valdés y de Flores, 1990).

La liberación de norepinefrina a nivel cerebral y periférico debido al estrés es el resultado de varias respuestas neuroendocrinas y neurocirculatorias; además, la norepinefrina puede regular su propia síntesis, liberación e inhibición mediante un

sistema de retrofuncionalidad negativo, a través de los  $\alpha$ -2 adrenoceptores en los nervios simpáticos (Tjurmina et al., 1999). Se cree que no actúan a nivel del núcleo paraventricular y sí a nivel de la amígdala. Según Flugge (1999), en los centros noradrenérgicos del cerebro, los  $\alpha$ -2 adrenoceptores funcionan como auto-receptores, regulando la liberación de norepinefrina. Tanto la estimulación de los nervios simpáticos como las situaciones de estrés físico, ya sea agudo o crónico, en estados de cólera (Ax, 1953), de agresividad, de interacción social difícil y en conductas de alto riesgo, aumentan la producción de norepinefrina (Valdés y de Flores, 1990).

La norepinefrina se ha utilizado como indicador de la capacidad adaptativa, puesto que su concentración fluctúa en función de la apreciación que el organismo hace de la situación estresante y de los recursos que tiene para afrontarla (Zhang et al., 2010).

La epinefrina es sintetizada fundamentalmente en la médula adrenal. Se ha considerado el indicador bioquímico emocional del sujeto. Se incrementa en situaciones de estrés y en los estados de ansiedad e incertidumbre (Ax, 1953). La estimulación de los nervios simpáticos en situaciones de estrés aumenta su producción. La disminución rápida en la concentración de epinefrina se ha considerado un indicador de bienestar físico y psicológico (Valdés y de Flores, 1990). Su acción está mediada por los receptores adrenérgicos, tanto de tipo  $\alpha$  como  $\beta$ , asociándose su unión a los primeros con una acción fundamentalmente excitatoria, y a los segundos con una acción inhibitoria.

Sus efectos fisiológicos están dirigidos a preparar al organismo para la acción y, entre estos efectos, se encuentran el aumento de la concentración de glucosa en sangre, a través de su acción en hígado y músculos, debido a que la epinefrina moviliza las reservas de glucógeno, tanto hepático como muscular. También aumenta la tensión arterial, el ritmo cardíaco, incrementa la respiración, etc. (Hadley, 1997).

La secreción de norepinefrina o epinefrina, con efectos fisiológicos diferentes, depende de la naturaleza de la emoción producida por el agente estresante. En trabajos realizados en humanos, se ha comprobado que existe un aumento de secreción de epinefrina en los estados de ansiedad, fundamentalmente cuando la situación agresiva



es de naturaleza incierta y el individuo se ve incapacitado para hacer los reajustes necesarios ante la nueva situación. Por el contrario, la secreción de norepinefrina predomina en los estados de cólera o de irritación, o cuando en la agresión están controladas sus consecuencias, con lo que se presentan respuestas activas y apropiadas frente al agente estresante (Illera, 2000).

### **2. B. 3 Activación neuroendocrina**

La respuesta neuroendocrina es relativamente lenta, puesto que se activa segundos o minutos después de la percepción de la situación de estrés. Además, decrece con el tiempo cuando la respuesta es repetida ante estímulos que promueven una activación estresante (Valdés y de Flores, 1990).

La activación neuroendocrina se inicia cuando las neuronas neurosecretoras situadas en el núcleo paraventricular (NPV) del hipotálamo segregan el péptido llamado hormona liberadora de corticotropina (CRH) que inicia la cadena de neurotransmisiones. La CRH y otras hormonas relacionadas, como la arginina-vasopresina (AVP), entran en la circulación portal hipofisaria que une el hipotálamo con la hipófisis anterior (Carlson, 1996; Leng y Russell, 1998).

La secreción de CRH desde el NPV hipotalámico hacia la circulación portal hipofisaria es modulada por determinadas neuronas aferentes. Además, se ha observado una relación dosis dependiente entre acetilcolina y la elevación de CRH portal y una inhibición por el GABA; además, la epinefrina aumenta la concentración de CRH portal a través de mecanismos  $\alpha$ -1 y  $\beta$ -adrenérgicos (Plotsky et al., 1987). En segundos, la CRH activa la hipófisis, que libera corticotropina, también conocida como hormona adrenocorticotropa o ACTH.

La ACTH se almacena en las células corticotropas de la *pars distalis*. Es la hormona peptídica más pequeña de la hipófisis anterior y está compuesta de una única cadena lineal que contiene 39 aminoácidos. El papel de la ACTH es estimular la

biosíntesis de esteroides en el tejido esteroidogénico adrenal. El cortisol y la corticosterona son los principales glucocorticoides producidos por la glándula adrenal en respuesta a la estimulación por ACTH.

Una vez liberada, la ACTH se transporta por el flujo sanguíneo y, a través del sistema circulatorio, estimula la liberación de glucocorticoides desde la corteza adrenal: cortisol, corticosterona e hidrocortisona. La liberación de glucocorticoides en situaciones de estrés tiene como funciones elevar el nivel de glucosa en sangre, obtener energía mediante el catabolismo de grasas, aumentar el flujo sanguíneo y estimular las respuestas conductuales. Por otra parte, la liberación de glucocorticoides inhibe actividades vegetativas innecesarias en situaciones de estrés (Munck et al., 1984; Carlson, 1996).

Los efectos de los glucocorticoides ante la respuesta al estrés son importantes y necesarios. Sin embargo, su activación a largo plazo puede tener efectos perjudiciales en la salud, tales como aumento de la presión sanguínea, daño en el tejido muscular, diabetes esteroidea, infertilidad, inhibición del crecimiento, de las respuestas inflamatorias e inmunológicas (Carlson, 1996), e incluso daños en estructuras cerebrales como el hipocampo (McEwen, 1999).

Mediante las acciones permisivas de los glucocorticoides se produce un incremento de la actividad simpático-adrenal, que se encuentra generalmente deprimida en su ausencia, lo que puede conducir a la muerte del individuo. Los glucocorticoides estimulan la acción lipolítica de las catecolaminas en el tejido adiposo. Las acciones de los glucocorticoides son más lentas sobre los procesos metabólicos que las acciones rápidas de las catecolaminas, pero proporcionan la respuesta secundaria (resistencia) imprescindible para la continuidad de la acción simpático-adrenal y la gluconeogénesis hepática (Hadley, 1997).

Además, según Hadley (1997) los glucocorticoides intervienen en:

- Metabolismo de lípidos, proteínas e hidratos de carbono. Incrementan la síntesis de varias enzimas clave en la vía gluconeogénica dentro de los hepatocitos e intervienen en la proteólisis muscular y lipólisis de las grasas.
- Reproducción. Los glucocorticoides están involucrados en el proceso del parto en animales domésticos.
- Sistema nervioso. Los esteroides adrenales de origen fetal o materno pueden desempeñar un papel importante en la primera “impresión” del SNC.
- Acciones antiinflamatorias e inmunosupresivas.

La magnitud de la respuesta a situaciones de estrés del eje HHA está limitada, tanto por mecanismos neuronales como hormonales, para mantener los niveles de glucocorticoides dentro de los límites tolerables (Herman y Cullinan, 1997). La retrofuncionalidad negativa de los glucocorticoides se produce tanto a nivel de hipófisis e hipotálamo como a nivel de otros centros cerebrales superiores (Hadley, 1997).

Es importante considerar que los niveles de cortisol están determinados por el ritmo circadiano (Singh et al., 1975; Illera et al., 1993a), por lo que la concentración basal puede variar según el momento en el que se haga la determinación.

En resumen, desde el punto de vista neurofisiológico, se han descrito tres sistemas involucrados en la respuesta al estrés:

- Sistema nervioso central: responsable de reconocer y procesar la información de manera que se discrimine entre situaciones estresantes o no estresantes.
- Sistema autónomo: encargado de generar la primera respuesta al estrés. Esta respuesta se caracteriza por la liberación de catecolaminas (norepinefrina y epinefrina).

- Sistema neuroendocrino: genera una respuesta más lenta en el tiempo. Principalmente se encarga de liberar glucocorticoides, que contribuyen a la activación general del sistema nervioso y a la preparación del organismo para reaccionar frente a la situación de estrés.

Estos sistemas se controlan mediante mecanismos de retrofuncionalidad constante que tienen como consecuencia el incremento, mantenimiento o disminución de la activación producida por el estrés.

## 2. C Consecuencias fisiológicas del estrés

La adaptación de un animal a una situación estresante puede derivar en situaciones patológicas (McEwen, 2008; McEwen y Wingfield, 2010). Entre las principales alteraciones destacan las siguientes:

- Alteraciones del desarrollo. Disminución de peso y retraso en el crecimiento. Ocurre un incremento de los índices de conversión, debidos al efecto catabólico que producen las hormonas del estrés. Además, la producción de glucocorticoides inhibe la liberación de hormonas tiroideas y sexuales.
- Alteraciones de la reproducción (Retana-Márquez et al., 2003). Se produce un desequilibrio en las hormonas sexuales, retrasándose los celos. Las hembras gestantes pueden llegar a abortar. En el macho se altera la producción de espermatozoides. Todos estos aspectos provocan peores índices productivos y reproductivos.
- Alteraciones del sistema inmune (Uddin et al., 2010). Se produce un aumento de la sensibilidad frente a agentes infecciosos, puesto que un estado de estrés provoca una disminución de las inmunoglobulinas, linfopenia, neutrofilia, eosinopenia y disminución de los órganos linfoides. También se inhibe el sistema mononuclear fagocitario.

- Alteraciones del aparato digestivo (O'Mahony et al., 2011). Fundamentalmente se observan diarreas y úlceras gastroesofágicas.

## 2. D Estrés en el toro de lidia

El toro de lidia, debido a su carácter agresivo e irritable y a su régimen de crianza extensiva, es especialmente sensible a lo largo de su vida a todos los factores estresantes mencionados en el apartado 2.A. Además de estos factores estresantes, el ganado bravo, por estas características especiales y la particularidad de su manejo, puede sufrir estrés por las siguientes causas:

- Destete y herradero

Entre los seis u ocho meses de vida, justo en el momento anterior al herradero, los terneros son separados de sus madres. Momentos después se realizan dos tipos de marcado en el toro de lidia para su identificación. El primero consiste en el marcado a fuego de varios elementos: en la paletilla del animal se marca el guarismo correspondiente a su año de nacimiento, en el costillar su número identificativo, y en el anca las marcas de la agrupación a la que pertenece la ganadería y, por último, del hierro de la ganadería a la que pertenece el ternero. El segundo marcado consiste en la realización de un corte o muesca en una o en las dos orejas del animal como marca identificativa de la ganadería a la que pertenece (Domecq, 1985).

El destete y herradero es la primera situación altamente estresante a la que se enfrenta un toro de lidia. Primeramente, por la separación de su madre; en segundo lugar, por el contacto con el hombre; y, por último, por la inmovilización a la que es sometido en el cajón donde se le realiza el marcado y por el marcado mismo.



**Figura 11.** Becerro en el cajón durante el herradero.

#### - Selección y pruebas de tienta

La selección del ganado bravo, como en las demás especies, está basada en la elección de los mejores reproductores. Sin embargo, los criterios de selección son complejos para esta raza, puesto que los ejemplares seleccionados deben reunir requisitos reproductivos, fenotípicos (trapío) y comportamentales.

Para la elección de los ejemplares reproductores de la ganadería, los ganaderos realizan la prueba de la tienta. En el caso de las hembras, esta prueba se realiza en una pequeña plaza de tientas donde las vacas se ven sometidas a una lidia en la que se enfrentan al caballo, donde son picadas, y a un torero que las pasa de capote y muleta. Durante el desarrollo de esta tienta, en función de los criterios de comportamiento característicos de cada ganadería, el ganadero selecciona aquellas vacas que considera que reúnen los requisitos buscados. Los ejemplares seleccionados formarán parte de la vacada reproductora de la ganadería y las vacas no seleccionadas se sacrificarán en el matadero.

La tienta de los machos difiere en parte de la de las hembras. En el caso de los machos, se tentarán solamente aquéllos que por su morfología (fenotipo) y por su reata (genotipo, genealogía) se consideren firmes candidatos a sementales. Estos erales son

probados en la plaza de tientas, colocándolos en el caballo frente al picador, sin torearlos, a cuerpo limpio o con pequeñas ramas. En el caso de que el ganadero lo considere un buen candidato para semental, el eral será toreado con la muleta. Si después de esta prueba se confirma su valía, permanecerá en la ganadería como semental en prueba. En el caso de no reunir los requisitos necesarios durante la tienta, se sacrificará en el matadero debido a que habría quedado inservible para la lidia. Los erales que no hayan pasado la prueba del caballo en la tienta, serán devueltos al campo y serán lidiados más adelante.

Existe otra modalidad de tienta de machos, aunque menos extendida, en la que los animales son probados a campo abierto. En esta prueba los toros son acosados por dos garrochistas hasta que uno de ellos lo derriba. En ese momento se probará al animal con un picador a contraquerencia. Dependiendo del comportamiento del toro, éste será o no seleccionado para semental (Domecq, 1985).

Es evidente que la tienta produce un gran estrés. Se ha observado un incremento en las concentraciones de cortisol sérico, del hematocrito y del número de leucocitos en vacas bravas después de la tienta (González-Buitrago et al., 1992; García-Belenguer et al., 1991; Castro, 1992).

- Influencia de la superficie por animal en el campo

El toro de lidia, debido a sus características etológicas, tiene bien definida una jerarquización de dominancia-subordinación. Por este motivo, requiere un espacio vital mínimo, por debajo del cual manifiesta comportamientos agresivos que producen situaciones de gran estrés. La imposibilidad de huir a una distancia conveniente produce una frustración en los animales subordinados, un gran estrés psicológico, así como luchas y golpes que pueden producir heridas de manera que, a veces, dejan a los animales imposibilitados para la lidia (Gaudioso et al., 1984; Gaudioso y Sánchez, 1987) o que incluso pueden ocasionar la muerte del animal.

- Competición alimentaria

Se produce una competición por el alimento cuando éste es escaso, cuando el área de alimentación es insuficiente o cuando el acceso al mismo se concentra en un corto periodo de tiempo.

Los animales procuran comer todos a la vez, lo que produce un estrés social a los animales de bajo rango social debido a que tienen menos tiempo para la ingestión de los alimentos. Este hecho implica que el área de alimentación resulte un lugar poco seguro, lo que produce un gran estrés a los animales subordinados (Dantzer, 1982).

- Manejo

El ganado bravo no se manipula con tanta frecuencia como otras razas de ganado bovino. Las manipulaciones llevadas a cabo son sólo las estrictamente necesarias, como las desparasitaciones, vacunaciones o curas de heridas producidas en luchas por ascender en el estatus social existente en la vacada.





**Figura 12.** Manejo de los toros en el campo. Foto: Revista Aplausos.

Para la sujeción, los animales deben ser introducidos en una manga, lugar al que no están acostumbrados, lo que supone un fuerte estrés. Este hecho ha sido demostrado (González-Buitrago et al., 1992; García-Belenguer et al., 1991; Castro, 1992) al observar las altas concentraciones de cortisol plasmático en vacas bravas después de su introducción en la manga.

En cualquier caso, el manejo del toro de lidia es un procedimiento complicado, debido al carácter irritable de este animal y a la falta de habituación a los espacios confinados y a la proximidad de la presencia humana; debido a esto, precisa de personal altamente especializado para dicho manejo. Este personal debe estar ayudado por dos elementos fundamentales que son los caballos y el cabestraje, que al ser habituales en los apartados, conducciones y encierros de las reses, minimizan la ansiedad de los animales y facilitan su manejo.

#### - Transporte

El transporte de los animales desde el campo hasta la plaza de toros se realiza en camiones. Esta es una de las situaciones más estresantes para el toro de lidia, puesto que confluyen varias circunstancias a las que no están habituados estos animales. En primer lugar, el animal se ve apartado de su ambiente cotidiano y aislado de la manada. En segundo lugar, el transporte se realiza en cajones estrechos donde la movilidad es

reducida. Además, durante el viaje no reciben agua ni comida, pudiendo sufrir cierto grado de deshidratación en los meses de estío cuando las temperaturas en el viaje son altas.

Castro (1992) realizó un estudio sobre las consecuencias del transporte en vacas bravas. Pudo comprobar cómo se producía un aumento significativo de las concentraciones séricas de cortisol. También se incrementaron las concentraciones de glucosa en sangre y de las enzimas aspartato aminotransferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT) y creatinquinasa (CK). En este sentido, en nuestro laboratorio hemos confirmado que el transporte es una situación altamente estresante para el toro de lidia, al mostrar concentraciones de cortisol y ACTH séricas más altas tras el transporte que incluso después de la lidia, corroborando los resultados antes indicados (Illera et al., 2007).

- Apartado en los corrales de la plaza

Una vez que los toros llegan a la plaza, después del transporte, se produce el desembarque de los animales. Es éste un momento especialmente difícil en el manejo de los toros, puesto que al salir del cajón de transporte se encuentran en un espacio nuevo y de pequeñas dimensiones que les hace enfrentarse por el dominio del nuevo territorio.



**Figura 13.** Toro en los corrales de la plaza.

Foto: Las-Ventas.com

Los toros son soltados en los corrales de la plaza, donde permanecen juntos generalmente hasta el día de la corrida, cuando se produce el apartado de los toros. En este momento, los animales se introducen individualmente en los toriles o chiqueros, donde permanecerán hasta el momento en el que salen al ruedo. Todas estas operaciones producen un gran estrés emocional, comprobado por Castro (1992) al demostrar la existencia de altas concentraciones de cortisol, glucosa y triyodotironina (T3) en machos sacrificados después del encierro.

- El encierro

En algunas ciudades y pueblos es tradicional realizar el encierro de los toros siguiendo la tradición por la que los toros eran conducidos desde el campo por las calles del pueblo o ciudad hasta los corrales de la plaza. En este encierro los toros corren por las calles entre los corredores y guiados por los cabestros y pastores.

Durante el encierro los toros sufren un gran estrés tanto físico como psíquico (García-Belenguer, 1990; Aceña et al., 1996). El estrés físico es debido al ejercicio que se ven obligados a realizar en la carrera y al que no están acostumbrados, aunque en los últimos años algunas ganaderías incluyen en el manejo diario de los animales su entrenamiento físico al correrlos por el campo. El estrés psíquico que sufren los animales durante el encierro es debido a la nueva situación a la que se enfrentan, como es el ambiente característico de los festejos populares (contacto humano, ruido,...).

- La lidia

Como se ha indicado en la primera parte de este trabajo (apartado 1.B), la lidia ordinaria consta de cuatro partes: salida del animal al ruedo, tercio de varas, tercio de banderillas y tercio de muerte.



**Figura 14.** Toro empujando en el caballo durante el tercio de varas.

La lidia es una situación altamente estresante para el animal debido a varios motivos. Una de las situaciones que causa más estrés al toro es la salida al ruedo, momento en el que se enfrenta a un ambiente nuevo del que no puede escapar. Además, el contacto con el hombre, el ejercicio físico que el animal se ve obligado a realizar, y las lesiones producidas por la puya y las banderillas, son otros de los motivos causantes de estrés. A este estrés agudo, de la propia lidia, hay que añadir el estrés crónico que el animal acumula durante los días previos a la corrida (Esteban, 2003).

Se ha analizado la concentración de cortisol sérico en ganado bravo después de la lidia. La lidia en toros y novillos produjo un incremento del cortisol, y este aumento se observó independientemente de que la lidia se realizara con picadores o sin ellos (Esteban, 1992; Castro, 1992; Esteban et al., 1994; Hernández, 2006).

Villafuerte y colaboradores (1997) demostraron también que la lidia, tanto de rejones como a pie, desencadena una reacción de estrés al observar un incremento de cortisol plasmático en toros y novillos después de la misma.

Lo expuesto anteriormente es aplicable a la lidia que se da al animal en los festejos de recortes, con excepción de las lesiones producidas por la puya y por las

banderillas. Sin embargo, la situación sigue percibiéndose por parte del animal como altamente estresante, debido al aislamiento, al ejercicio físico y al contacto humano.

### **2. D. 1 Ejercicio físico**

Una de las principales causas de estrés durante la lidia del toro es el ejercicio físico que se ve obligado a realizar. Este ejercicio físico también influye sobre las modificaciones endocrinas que se observan en los animales lidiados (Esteban, 2003).

Existen numerosos estudios sobre el ejercicio físico y sus consecuencias en el organismo en diferentes especies de mamíferos, incluido el toro de lidia (Esteban, 2003). La respuesta de éste difiere según el tipo de esfuerzo al que se ve sometido. Cuando el ejercicio es máximo y breve, se necesita una intensa y rápida adaptación metabólica, fisiológica y muscular en un breve espacio de tiempo. Se produce un catabolismo anaeróbico del glucógeno muscular con una gran síntesis de ácido láctico, lo que conlleva el agotamiento del animal.

Los cambios operados en el organismo consisten en la activación del mecanismo general de adaptación frente al ejercicio, que es similar al que se activa en situaciones de estrés. Dentro de las modificaciones neuroendocrinas ante el ejercicio, destacan la activación del sistema simpático-méduloadrenal y del eje corticotropo. Esta activación es distinta dependiendo de la intensidad del ejercicio.

Cuando el consumo máximo de oxígeno durante el ejercicio no llega al 50% de la capacidad máxima, no se observan modificaciones en las concentraciones de cortisol ni de ACTH, por el contrario, se activa el sistema simpático (Luger et al., 1987), interviniendo la epinefrina y norepinefrina. Se produce la glucogenólisis en las fibras musculares, se estimulan las fibras musculares de contracción rápida, se induce la lipólisis, se dirige el flujo sanguíneo hacia los músculos y se aumenta la capacidad respiratoria. Todas estas modificaciones aseguran un aporte rápido de glucógeno muscular y hepático, y de glucosa plasmática (Monreal et al., 1990). El sistema simpático

también tiene un efecto indirecto sobre el eje HHA, produciéndose la liberación de ACTH, que en el páncreas inactiva la secreción de insulina, estimulándose la liberación de glucagón.

Cuando el ejercicio realizado es más largo en el tiempo y menos intenso, es el eje corticotropo el que interviene, aumentando la producción de glucocorticoides. Se produce la lipólisis y las fibras musculares toman el sustrato de los ácidos grasos. Se activa la gluconeogénesis y la glucogenolisis hepática (Monreal et al., 1991).



**Figura 15.** Toro corriendo durante su lidia.

El toro durante su lidia se ve sometido a un ejercicio físico máximo y de duración media puesto que, como indicamos anteriormente, la lidia dura entre quince y veinte minutos. Sin embargo, tanto la intensidad como el tiempo del esfuerzo físico realizado por el toro durante la lidia pueden variar sensiblemente de un animal a otro.

# 3 FISIOLOGÍA DE LA AGRESIVIDAD

## 3. A Concepto de agresividad

La agresividad es un concepto difícil de precisar y, aunque se han formulado numerosas definiciones, no existe un consenso entre la comunidad científica para referirse a ella.

Freud ya consideró la agresividad como un instinto o tendencia alimentado por un flujo constante de energía y no necesariamente consecuencia de la reacción a estímulos externos. Moyer (1968) la definió como un comportamiento que conduce al daño o destrucción de alguna entidad objetiva. Valzelli (1971) la consideró simplemente como un comportamiento finalista y orientado al fin de pasar o neutralizar todas las situaciones que amenazan o comprometen de cualquier manera la integridad de un organismo viviente. Para Weisinger (1988), en la raíz de la conducta agresiva está la ira. La definió como "una sensación de disgusto debida a un agravio, malos tratos u oposición, y que normalmente se evidencia en un deseo de combatir la posible causa de ese sentimiento". Sin embargo, para otros investigadores la agresividad no es un instinto primario sino un componente de otros instintos (alimentación, sexual, territorial...), y la conducta agresiva sería únicamente reactiva, es decir, surgiría por la frustración o represión de esas tendencias primarias.

Otro concepto a considerar, derivado de la agresividad, es la agresión. La agresión es una consecuencia de la agresividad, un acto intencional de violencia destinado a dañar física o psicológicamente a un tercero. La agresión es, en general, consecuencia de un desencadenante externo. Esto es lo que explica la teoría de la frustración agresiva: una frustración excesiva, desencadena la agresión (Huertas et al., 2005).



En este sentido, Kahn y Kirk (1968) definieron el impulso agresivo como una energía comportamental innata de base biológica activada por la frustración o por las necesidades relacionadas con la supervivencia.

### **3. A. 1 Clasificación de la agresividad**

En 1966 Konrad Lorenz realizó los primeros estudios sistemáticos sobre la conducta agresiva animal, clasificándola en dos subtipos: interespecífica o predatoria, que se produce entre especies distintas y su función es la preservación de la propia especie, garantizando la alimentación y la defensa frente a los depredadores; y la agresividad intraespecífica o social, que aparece entre individuos de la misma especie por motivos de reproducción, territorio, etc.

Kalin y colaboradores (1998; 1999) realizaron un estudio en primates en el que dividieron la agresión en tres clases: la defensiva, la ofensiva y la autodestructiva. Relacionaron estos tipos de agresión con estudios neuroquímicos y encontraron que la agresión defensiva provocada por el miedo o el dolor era inhibida por el sistema gabaérgico y producía hipercortisolemia. Sin embargo, la agresión ofensiva en agresores experimentados era estimulada por los circuitos gabaérgicos y se acompañaba de niveles bajos de cortisol, hipoactividad serotoninérgica central y elevación de testosterona plasmática (Kalin, 1999; Miczek et al., 2002).

Una de las clasificaciones de agresión más utilizada, referencia en los estudios dentro de este campo, es la que desarrolló Moyer (1976):

- Agresión predatoria: conductas de ataque motivadas y vinculadas a la obtención de objetos. Por ejemplo, la ejercida por un animal sobre otro para alimentarse.
- Agresión competitiva inter-machos: violencia física o conducta de sumisión exhibida por los machos mutuamente. Se produce por motivos jerárquicos y de lucha por la hembra.



- Agresión defensiva inducida por miedo: respuestas biológicamente programadas de modo que se actúa de forma agresiva hacia cualquier clase de confinamiento forzado. Aparece cuando el individuo intenta escapar sin éxito de un agente amenazante y se activa cuando las conductas de huida, paralización o mimetismo no son posibles.
- Agresión territorial: conducta de amenaza o ataque que se muestra hacia una invasión del territorio propio, o conducta de sumisión y retirada tras enfrentarse con el intruso.
- Agresión maternal: conducta agresiva mostrada por las hembras en los períodos de gestación, parto y lactancia con la finalidad de proteger a su prole.
- Agresión irritable: agresión e ira dirigidas hacia un objeto cuando el agresor se siente frustrado, herido o estresado. Es indiscriminada y puede dirigirse hacia cualquier animal u objeto inanimado.
- Agresión relacionada con el sexo: se incrementan las tendencias agresivas al aumentar la pulsión sexual, provocada por los mismos estímulos que disparan la respuesta sexual.

### **3. B Bases neurofisiológicas de la agresividad**

Las investigaciones neurofisiológicas confirman la implicación de áreas cerebrales específicas en el control de la agresividad animal y humana. Sugieren que la agresión se regula en el cerebro mediante dos sistemas principales.

Primeramente, las áreas mesolímbicas (hipocampo, hipotálamo y amígdala) parecen ser decisivas en la activación de la respuesta agresiva (Manchanda et al., 1995; Seidenwurm et al., 1997; Van Elst et al., 2000; Miczek et al., 2007). En este sentido, la experimentación animal ha comprobado que la estimulación eléctrica de las áreas mediales del hipotálamo aumenta la agresividad (Grossman, 1972; Siegel y Edinger, 1983; Albert et al., 1987; Siegel y Pott, 1988; Roeling et al., 1994). Se ha demostrado que los núcleos amigdalinos y las áreas mediales de los lóbulos temporales están implicados en el encendido de la respuesta violenta (Kaada, 1967; Ledesma Gimeno y Paniagua, 1969; Mark y Sweet, 1974; Eichelman, 1983; Treiman, 1991; Seidenwurm et al., 1997).

Así, la estimulación eléctrica de los núcleos amigdalinos en roedores y primates no humanos tiene un efecto de generación de agresividad (Lion, 1995).

Por otra parte, la corteza orbitofrontal y frontomedial funcionaría como un filtro inhibidor de esta respuesta agresiva iniciada en las áreas mesolímbicas (Pietrini et al., 2000; Best et al., 2002), de manera que la pérdida de la inhibición cortical frontal sobre estas estructuras produce un incremento significativo de la respuesta agresiva de tipo impulsivo (Weiger y Bear, 1988; Amen et al., 1996; Grafman et al., 1996; Davidson et al., 2000; Brower y Price, 2001; Best et al., 2002).

Pietrini y colaboradores (2000) demostraron en un experimento realizado en humanos sanos que la activación imaginaria de situaciones de agresión inminente se acompañaba de una reducción en la actividad metabólica de las áreas orbitofrontales.

### **3. B. 1 Neuromodulación dopamínica**

La dopamina es una hormona y un neurotransmisor que en el sistema nervioso central cumple varias funciones: en el comportamiento y la cognición, la actividad motora, la motivación y la recompensa, la regulación de la producción de leche, el sueño, el humor, la atención y el aprendizaje. Las neuronas dopaminérgicas se encuentran mayoritariamente en el área tegmental ventral (VTA) del mesencéfalo, la parte compacta de la sustancia negra, y el núcleo arcuato del hipotálamo.

Los núcleos dopaminérgicos mesencefálicos reciben aferencias de muchas zonas corticales, límbicas y de asociación, y se proyectan a amplias zonas del estriado y de las regiones sensoriomotrices (Haber y Fudge, 1997). Las conexiones eferentes desde la amígdala hacia la sustancia negra lateral (región del tracto nigrocentral) filtran los estímulos afectivos procedentes del exterior, lo que a su vez determina la iniciación de respuestas comportamentales como la agresión (Fudge y Haber, 2000).

La disminución en el funcionamiento de los mecanismos dopamínicos de filtrado de los estímulos ambientales conduce a la percepción de la mayoría de estos estímulos

como amenazantes. Esta disminución podría estar implicada en la aparición descontrolada de respuestas de agresión afectiva o defensiva (Huertas et al., 2005).

Sin embargo, se ha demostrado que el incremento de actividad dopaminérgica de las regiones límbicas facilita la agresión de tipo impulsivo en ratas (Pucilowski et al., 1986; Van Erp y Miczek, 2000). Teniendo en cuenta todos estos resultados, la evidencia sobre la modulación dopaminérgica de la agresividad es más débil que la encontrada para otros sistemas de neurotransmisión (Huertas et al., 2005).

### **3. B. 2 Neuromodulación gabaérgica**

El ácido gamma-aminobutírico (GABA) es un aminoácido que actúa como neurotransmisor inhibitorio y está presente en la zona presináptica de las neuronas de prácticamente todo el cerebro. Es secretado por las neuronas gabaérgicas de la médula espinal, del cerebelo, los ganglios basales y muchas áreas de la corteza cerebral. La unión del GABA a su receptor produce una hiperpolarización de la membrana impidiendo la transmisión del impulso nervioso.

Entre las funciones del GABA, encontramos la inhibición de GnRH (Hormona Liberadora de las Gonadotropinas). Se ha demostrado que un descenso de GABA junto con un aumento de glutamato facilita la liberación elevada de GnRH durante la pubertad, ayuda a la recuperación muscular en deportistas y mejora el sueño junto con la ornitina.

Los resultados de las investigaciones sobre la modulación gabaérgica de la agresividad humana son contradictorios y difíciles de interpretar. Aparentemente tiene efectos distintos dependiendo de las áreas cerebrales implicadas y la dinámica receptorial activada en cada una de ellas (Huertas et al., 2005).

Aún así, los sistemas de transmisión gabaérgica parecen estar relacionados en el control activación-inhibición de las respuestas agresivas. Algunos estudios en animales

han demostrado que los agonistas gabaérgicos como el muscinol reducen significativamente la respuesta agresiva (Rodgers y DePaulis, 1982; Cheu y Siegel, 1998). La administración de ácido valproico, agonista gabaérgico, también reduce la conducta agresiva (Lion, 1995). Sin embargo, otros estudios demuestran lo contrario. En el caso de los estudios realizados por Miczek y colaboradores (1993) hallaron en roedores y primates que la administración de dosis bajas de etanol, un potente agonista del GABA, producía explosiones severas de agresión.

La explicación parece residir en el subtipo de agresividad que requiere el individuo en función del contexto. La agresión defensiva provocada por el miedo o el dolor sería inhibida por el sistema gabaérgico. Mientras que la ofensiva, desplegada por agresores experimentados hacia los intrusos y dependiente de testosterona, sería estimulada por los circuitos gabaérgicos (Miczek et al., 2002; Takahashi et al., 2010).

### **3. B. 3 Neuromodulación noradrenérgica**

La norepinefrina es una catecolamina con doble función como hormona (ver apartado 2.B) y neurotransmisor. Las neuronas noradrenérgicas están ubicadas en la protuberancia y la médula, y proyectan neuronas hacia el hipotálamo, el tálamo, el sistema límbico y la corteza cerebral. Estas neuronas son especialmente importantes para controlar los patrones del sueño.

La norepinefrina funciona como neurotransmisor (junto con la epinefrina) de las vías simpáticas del Sistema Nervioso Autónomo, en las sinapsis postganglionares, que inervan los órganos efectores. Los receptores para la norepinefrina son de tipo alfa y tipo beta. Los receptores alfa intervienen en la relajación intestinal, la vasoconstricción y la dilatación de las pupilas. Los receptores beta participan en el aumento de la frecuencia y contractilidad cardíacas, la vasodilatación, la broncodilatación y la lipólisis (Hadley, 1997).

Un alto nivel de secreción de norepinefrina aumenta el estado de vigilia, incrementando el estado de alerta en el sujeto, así como la disponibilidad para actuar

frente a un estímulo. Y, por el contrario, niveles bajos de norepinefrina causan un aumento en la somnolencia, estando implicados en la depresión.

La actividad noradrenérgica podría estar más relacionada con la irritabilidad que con la violencia abierta (Coccaro et al., 1991). Algunos autores han confirmado que la potenciación de la actividad noradrenérgica cerebral en roedores aumenta la agresividad, tanto la ofensiva como la irritable (Haller, 1995). Otros estudios han demostrado cómo los sistemas de transmisión noradrenérgica están implicados en la activación del nivel de alerta respecto al entorno, la vigilancia y la irritabilidad, de tal manera que la hiperactividad noradrenérgica aumentaría la hostilidad del sujeto y su predisposición hacia la violencia (Comings et al., 2000; Coccaro et al., 2003).

### **3. B. 4 Neuromodulación serotoninérgica**

La serotonina (5-hidroxitriptamina, o 5-HT), es una monoamina neurotransmisora sintetizada en las neuronas serotoninérgicas en el SNC y las células enterocromafines (células de Kulchitsky) en el tracto gastrointestinal. El principal almacén de serotonina son las plaquetas en la circulación sanguínea.

La serotonina juega un papel importante como neurotransmisor en la inhibición de la agresión, el control del apetito y de la temperatura corporal, el humor, el sueño, en funciones cardiovasculares, contracción muscular, regulación endocrina, aprendizaje y memoria, pensamiento y estado de ánimo (Ramírez, 2006a).

Las neuronas de los núcleos del rafe, distribuidas en nueve grupos pares y localizadas a lo largo de toda la longitud del tronco encefálico alrededor de la formación reticular, son la fuente principal de liberación de serotonina en el cerebro. Sus axones inervan los núcleos cerebelosos profundos, la corteza cerebelosa o la médula espinal. Por otro lado, los axones de las neuronas en el núcleo rostral dorsal del rafe terminan en el tálamo, núcleo estriado, hipotálamo, núcleo *accumbens*, neocórtex, giro del cíngulo, cíngulo, hipocampo o amígdala.

Se ha asociado la presencia de hipoactividad serotoninérgica central con los antecedentes de conducta agresiva (Asberg et al., 1976; Brown et al., 1982; López-Ibor Jr., 1988; Cleare y Bond, 1997; Cakiroğlu et al., 2007; Miczek et al., 2007). Esta asociación se ha comprobado tanto en primates como en humanos con la agresividad de tipo impulsivo y no con la agresividad controlada o predatoria (Linnoila et al., 1983; Coccaro, 1989; López-Ibor Jr. et al., 1990; Virkkunen y Linnoila, 1993; Mehlman et al., 1994).

Las vías serotoninérgicas que ejercen una acción inhibitoria sobre la agresividad en el hombre son las ascendentes mesoestriatales vía amigdalar, desde los núcleos del rafe hasta la corteza prefrontal (Pucilowski y Kostowski, 1983).

La relación entre hipoactividad serotoninérgica y agresividad impulsiva se ha comprobado también en diferentes modelos animales. Melhman y colaboradores (1994) encontraron una correlación positiva entre una concentración baja de serotonina en líquido cefalorraquídeo de macacos adolescentes y un comportamiento violento e impulsivo. Por otra parte, Ferris (1996) demostró que la administración del agonista serotoninérgico fluoxetina a hámsters dorados producía una disminución sensible de la conducta agresiva.

Coccaro (1992) describió cómo la hipoactividad serotoninérgica en el sistema límbico-hipotalámico se asociaba con conductas suicidas y/o agresión impulsiva en pacientes con trastornos afectivos o de personalidad. Una baja actividad de los receptores postsinápticos para serotonina en estas regiones cerebrales constituiría un marcador de riesgo de violencia impulsiva.

Como resumen, podemos decir que la hipoactividad serotoninérgica en áreas prefrontales y circuitos mesoestriados se comporta como un factor de riesgo de impulsividad y de conductas violentas de tipo impulsivo, dirigidas tanto al propio sujeto como a otros individuos. Además, respecto a la regulación noradrenérgica, se puede afirmar que ambos mecanismos de control de la impulsividad y la agresividad operan de forma independiente, ya que cuando se acompaña la hipoactividad serotoninérgica de

hipoactividad noradrenérgica, produce estados depresivos y agresión hacia el propio sujeto; sin embargo, si coincide con hiperactividad noradrenérgica produce estados irritables y violencia hacia el exterior (Carrasco y Sáiz, 1998).

Por lo tanto, se puede afirmar que los circuitos serotoninérgicos son determinantes en el control de la agresividad, tanto en humanos como en otros animales, actuando los demás neurotransmisores de forma indirecta a través de las señales de serotonina (Nelson y Chiavegatto, 2001; Rosado et al., 2010).

### **3. B. 5 Neuromodulación por andrógenos**

La testosterona es una hormona que, al igual que otros andrógenos, se produce en la corteza adrenal y en las gónadas masculinas y femeninas. En el período perinatal (un mes antes y dos después del nacimiento), se produce un pico de secreción de testosterona que determina la masculinización del cerebro (Rubinow y Schmidt, 1996; Mazur y Booth, 1998; Christiansen, 2001). Al iniciarse la pubertad, se produce otro pico significativo en la secreción testicular de testosterona, responsable de la diferenciación sexual y corporal masculina (maduración de los órganos sexuales, cambios físicos en la laringe, el vello y la masa muscular), de la facilitación de la libido y la potencia sexual, y de la combatividad de los machos (Mazur y Booth, 1998).

El dimorfismo sexual de la estructura del cerebro implica que los andrógenos determinen patrones específicos en el tamaño de ciertos núcleos cerebrales, en el número de sus neuronas y en el programa de conexiones sinápticas de múltiples circuitos neuronales (Gorski, 1991). Existe evidencia de la acción de los andrógenos sobre la estructura del SNC, tanto en animales (Brain, 1979; Rhees et al., 1990) como en humanos (Allen y Gorski, 1992; Rubinow y Schmidt, 1996).

En los vertebrados los andrógenos modulan la conducta sexual y agresiva, aunque no causan cambios comportamentales *per se*, tan sólo incrementan la probabilidad de que ocurra una respuesta conductual en presencia de estímulos específicos (Christiansen, 2001).

En el cerebro, los receptores para andrógenos y estrógenos se localizan principalmente en el sistema límbico (Christiansen, 2001), aunque también se pueden encontrar distribuidos de forma difusa por todo el cerebro. Existen trabajos que demostraron que la implantación de testosterona en el hipotálamo y el núcleo caudado de ratas macho castradas restauraba la conducta agresiva eliminada con la castración (Christie y Barfield, 1973).

La relación entre actividad elevada de testosterona y conducta agresiva-competición-dominación está bien establecida en todos los mamíferos, aunque los primates no humanos y los humanos parecen ser menos dependientes de los andrógenos para la expresión de conductas de agresión y dominación (Christiansen, 2001) que mamíferos no primates, debiendo de existir otros factores, como un probable control neuroquímico desde el hipotálamo, de la expresión de la conducta agresiva en los primates (Dixon, 1980). Este tipo de respuesta se denomina agresividad hormonal o dependiente de testosterona.

La agresión social intraespecífica (territorial, intermachos, relacionada con el rango) es la forma de agresividad hormonal en los mamíferos no humanos (Barfield, 1984). Esta forma de hostilidad competitiva también se observa en las hembras, especialmente durante la lactancia y el cuidado de las crías (agresión maternal) (Van de Poll et al., 1981).

La mayoría de los estudios sobre la regulación hormonal de la conducta agresiva se ha realizado en roedores. En su conjunto, los resultados muestran que la testosterona modula la agresión territorial intermachos pero no la agresión predatoria o la defensiva inducida por miedo (Moyer, 1968; Floody y Pfaff, 1974). También existen algunos estudios realizados en bovinos; entre ellos, un trabajo realizado en machos de la raza Hereford muestra una disminución de las conductas agresivas exhibidas por aquellos animales a los que se les había inmunizado contra la GnRH y, por lo tanto, que presentaban una menor concentración de testosterona sérica (Price et al., 2003).



Higley y colaboradores (1996) encontraron niveles elevados de testosterona libre en LCR (líquido cefalorraquídeo) de primates agresivos. Este marcador bioquímico no se relacionaba con tasas altas de impulsividad, aunque ésta se asociaba a niveles bajos de serotonina en LCR. Así, niveles altos de testosterona en LCR se asociaban a la agresión asertivo-competitiva dirigida hacia la dominación social, mientras que niveles bajos de serotonina en LCR se asociaban a la agresión intensa de tipo irritable-impulsiva.

En concordancia con estos resultados, Kalin (1999) observó en macacos que la agresión ofensiva se acompaña de niveles altos de testosterona, baja actividad serotoninérgica cerebral y niveles bajos de cortisol plasmático, mientras que la respuesta hostil defensiva no mediada por testosterona, era causada por el miedo y se acompañaba de hipercortisolemia. En este sentido, Wobber y colaboradores han descrito recientemente que en distintas especies de primates ocurre un aumento en la concentración de testosterona en saliva cuando los animales perciben las situaciones estresantes desde una perspectiva de dominancia, y un aumento en la concentración de cortisol en saliva cuando los animales perciben la situación estresante desde una perspectiva de competencia entre individuos (Wobber et al., 2010). Estos resultados han sido confirmados recientemente por Peterson en un estudio en el que se relaciona la experiencia subjetiva de ira en humanos con un aumento en la concentración de testosterona pero no de cortisol (Peterson y Harmon-Jones, 2011).

En los últimos años, se ha intentado relacionar la acción cerebral de los neuromoduladores androgénicos y estrogénicos con la regulación serotoninérgica de la agresividad. Birger y colaboradores (2003) han documentado en humanos el denominado vínculo testosterona-serotonina. En ese trabajo, se establece que la testosterona y sus metabolitos regulan a la baja los receptores serotoninérgicos en ciertas áreas cerebrales relacionadas con la expresión de la agresividad, la ansiedad y el miedo; es decir, los neuromoduladores androgénicos reducen el control serotoninérgico de la agresión.

### 3. C Agresividad en el toro de lidia

El toro de lidia es un animal de carácter irritable y complicado por naturaleza, aunque en las situaciones cotidianas, en el campo o cuando se encuentra en manada, no lo suele demostrar. El aislamiento de los individuos de la manada, el estar encerrado o el verse acosado, desencadenan las respuestas agresivas que lo caracterizan.

Para nosotros, y enmarcándola dentro del toro de lidia, definimos la agresividad como la conducta de amenaza, ataque o defensa, que manifiesta el toro a través de respuestas violentas ante el aislamiento, el encierro, el acoso o los estímulos que recibe durante la lidia. Por esta razón, dependiendo de su carácter más o menos bravo, el toro podrá manifestar una agresividad de tipo más ofensivo o defensivo durante la lidia. Además, el toro, en el desarrollo de su lidia, se encuentra frecuentemente frustrado debido a que sus ataques contra los estímulos externos no suelen tener éxito.

En resumen, podemos decir que el toro de lidia se puede enmarcar en varios de los tipos de agresión que hemos señalado anteriormente:

- La agresión intermachos que se da en el campo, a la hora de establecer una jerarquía entre machos.



**Figura 16.** Pelea de toros en el campo.

Foto: [www.camposyruedos.com](http://www.camposyruedos.com)

- La agresión inducida por el miedo se observa cuando se ve aislado, acorralado..., tanto en el campo como en la plaza.
- Agresión territorial, la demuestra en el campo y en la plaza, en esta última cuando el torero invade su terreno. Esto es lo que llamamos la zona de fuga, que durante la lidia va disminuyendo a causa del cansancio y de la habituación.
- Agresión irritable, ocurre cuando el animal se siente en la plaza herido, frustrado y estresado.
- En las vacas, se observa agresión maternal cuando, tras el parto, algún extraño se acerca al becerro.

- En la época de celo de las vacas son frecuentes las peleas entre machos, que responden a una agresión relacionada con el sexo.



**Figura 17.** Agresividad durante la lidia en la plaza.

## 4

# ESTRÉS Y AGRESIVIDAD

Existen numerosos trabajos que tratan de demostrar la relación entre la fisiología del estrés y la agresividad en distintos modelos animales. Así, el eje HHA parece jugar un papel importante en la provocación, desarrollo y aumento del comportamiento agresivo en animales. Por ejemplo, en humanos se ha demostrado que tras un ensayo de provocación de comportamientos agresivos, la concentración de cortisol aumentaba significativamente respecto a los valores basales (Böhnke et al., 2010).

La serotonina es uno de los neurotransmisores que más claramente se han relacionado con el desarrollo de comportamientos agresivos y, durante los últimos años, se ha estudiado su posible influencia sobre el eje HHA, comprobándose la interacción entre ambos a múltiples niveles, y estableciéndose así una relación entre estrés y agresividad. Existen evidencias farmacológicas que indican que los receptores de serotonina en el cerebro pueden activar el eje HHA en ratas (Fuller, 1990). El papel fisiológico de la influencia serotoninérgica sobre la función hipófisis-adrenocortical no está todavía claro, pero la serotonina podría desempeñar un papel importante en el ritmo circadiano de la secreción adrenocortical y en la activación hipófisis-adrenocortical por ciertos tipos de estrés (Szafarczyk et al., 1980; Fuller, 1992). Entre los múltiples receptores de serotonina que existen en el cerebro, al menos dos (5-HT<sub>1A</sub> y 5-HT<sub>2</sub>) parecen mediar la activación de la función hipófisis-adrenocortical (Fuller, 1992).

Los sistemas monoaminérgicos centrales se activan con condiciones estresantes. Se cree que estos cambios resultan en modificaciones en el comportamiento, así como en la cascada de liberación de hormonas desde el eje HHA. Los sistemas serotoninérgicos son activados rápidamente (30 segundos) o lentamente (1 semana) tras los acontecimientos estresantes. La rápida inactivación de la respuesta del eje HHA, presumiblemente vía hipocampal y por retrofuncionalidad negativa, contrasta con la lenta y crónica activación de la reacción serotoninérgica en la amígdala medial en

animales subordinados, una respuesta que es intensificada por la corticosterona periférica (Emerson et al., 2000).

En general, podemos hablar de conexiones neuroanatómicas directas o indirectas entre el sistema serotoninérgico y el eje HHA. Respecto a las conexiones neuroanatómicas directas, se conoce que algunas de las neuronas serotoninérgicas van desde el núcleo del rafe hacia el núcleo paraventricular y hacen sinapsis con neuronas secretoras de CRH (Fuller, 1992). Otra conexión directa entre el circuito serotoninérgico y el eje límbico-hipotálamo-hipófisis-adrenal ocurre en el hipocampo, que desempeña un papel importante en la modulación de la respuesta hormonal al estrés (López et al., 1999).

Además de estas conexiones directas, el sistema serotoninérgico también puede modular dicho eje a través de circuitos indirectos, puesto que existen circuitos que se dirigen hacia otras áreas del cerebro, tales como la amígdala y el núcleo supraquiasmático, que modulan la función del núcleo paraventricular y juegan un papel importante en la respuesta al estrés (López et al., 1999). Feldman y colaboradores (2000) demostraron que la estimulación directa de norepinefrina y serotonina en la amígdala, activa el eje HHA y que este efecto depende de la presencia de estos neurotransmisores a nivel hipotalámico.

La estimulación farmacológica con agentes serotoninérgicos, como precursores, inhibidores de su eliminación, estimulantes de su liberación y agonistas directos, puede activar la liberación de ACTH, CRH y corticosterona en ratas (Fuller, 1992). Muchas áreas del cerebro que expresan receptores de serotonina tienen gran cantidad de receptores corticosteroides; por ejemplo, el hipocampo tiene altas concentraciones de serotonina en las mismas neuronas que contienen un gran número de receptores para glucocorticoides (López et al., 1999).

Pero la serotonina y los receptores corticosteroides no sólo interactúan anatómicamente sino también funcionalmente. Se ha demostrado que la administración de serotonina puede regular los receptores glucocorticoides y que la destrucción

farmacológica de proyecciones serotoninérgicas disminuye los niveles de ARNm de glucocorticoides en el hipocampo (Seckl et al., 1990). Algunos estudios indican acciones excitatorias de la serotonina sobre la liberación de ACTH y corticosterona, mientras que otros indican que, dependiendo de su concentración, facilitará o inhibirá efectos en el tono del eje HHA (Herman y Cullinan, 1997). En otro sentido, también ha sido demostrado que la adrenalectomía y administración de corticosteroides regulan el número de receptores 5-HT<sub>1A</sub> en el hipocampo (Chalmers et al., 1993; 1994).

También se ha observado que la unión de la serotonina a sus receptores 5HT-2 puede ser regulada por glucocorticoides y por el estrés. Asimismo, existen evidencias de que la CRH puede influir en la liberación de serotonina. Por lo tanto, la hipersecreción simultánea de componentes centrales y periféricos del eje HHA puede tener un impacto aditivo en la función serotoninérgica (López et al., 1999; Forster et al., 2008).





INTRODUCCIÓN

## OBJETIVOS

MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

DISCUSIÓN

COROLARIO DE RESULTADOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

El toro de lidia constituye un modelo animal de gran interés debido a su peculiar comportamiento, único dentro del reino animal, en situaciones de elevado estrés, como es la lidia. Asimismo, dentro de este comportamiento característico de lucha del toro de lidia tiene un papel importante la agresividad; este componente agresivo es fundamental para el desarrollo del festejo taurino y la percepción por parte del público del riesgo inherente a él.

Para estudiar este comportamiento característico del toro de lidia nos hemos planteado las siguientes hipótesis nulas:

**H(A)<sub>0</sub>:** El toro no es capaz de desarrollar una respuesta adaptativa al estrés durante la lidia ordinaria y de recortes.

**H(B)<sub>0</sub>:** La serotonina y la testosterona séricas no son indicadores del grado de agresividad manifestado por el toro durante su lidia.

Con el fin de resolver estas hipótesis, nos planteamos los siguientes objetivos:

- Análisis de la respuesta adaptativa al estrés mediada por el sistema simpático y médulo-adrenal y el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, que elabora el toro de lidia en dos tipos de festejos diferentes: la lidia ordinaria y el festejo de recortes.
- Estudio de las bases neurofisiológicas de la agresividad en el toro de lidia.
- Estudio del comportamiento agresivo desarrollado por el toro durante la lidia.
- Relación de las variables neuroendocrinas con el comportamiento desarrollado durante la lidia.



INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

## MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

COROLARIO DE RESULTADOS

DISCUSIÓN

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA



## 1

## ANIMALES

Para la realización del estudio se utilizaron 143 animales de la raza de lidia, *Bos taurus* L., machos, de distintas edades y en diferentes situaciones. Los animales estudiados pertenecían a nueve encastes diferentes: Domecq, Núñez, Albaserrada, Murube, Urcola, Vega-Villar, Graciliano, Villamarta y Contreras. Se establecieron cuatro grupos de animales:

## 1. A Grupo Control

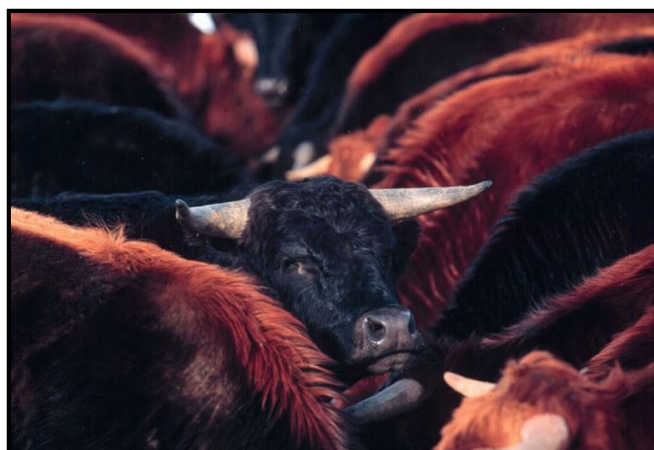
Como controles (C) se utilizaron 6 toros destinados a la lidia que permanecieron en los corrales de la plaza durante varias semanas; finalmente no fueron lidiados y las muestras de sangre se recogieron por sección en la vena yugular tras ser sacrificados mediante la insensibilización por el método de pistola de perno cautivo, en las dependencias interiores de la plaza. Las muestras de estos toros se recogieron en la Plaza de Toros de Las Ventas de Madrid en la temporada 2002.



Figura 18. Toros en los corrales. Foto: Las-Ventas.com

## 1. B Becerros

Se obtuvieron muestras de sangre de 27 becerros (B) con edades comprendidas entre los seis y los ocho meses, durante su herradero. Los animales se separaron de sus madres quince horas antes de la recogida de muestras y se mantuvieron en corrales, juntos hasta el momento del marcado. En ese momento, se aislaron y se introdujeron en un cajón de curas donde permanecieron de dos a tres minutos. Durante este tiempo, el animal fue herrado y simultáneamente se hizo la señal de la ganadería en las orejas. La sangre utilizada para la medida de las diferentes variables estudiadas se extrajo por punción de la vena coccígea con agujas de 0,9 \* 40 mm (20 G \* 1<sup>1/2</sup>), en tubos Vacutainer. La recogida de muestras tuvo lugar en abril de 2004 y se realizó entre las 10 y las 13 horas.



**Figura 19.** Becerros antes del herradero.

Foto: [www.abanuelos.com](http://www.abanuelos.com)

Se hizo un seguimiento de estos becerros durante las temporadas comprendidas entre 2004 y 2009, y se evaluó el comportamiento de 11 de los 27 animales durante su lidia como utreros y toros. Tras la lidia, se recogieron muestras de sangre de estos animales siguiendo el método descrito en el siguiente apartado (Materiales y métodos, 1.C). Los resultados de comportamiento se utilizaron para corroborar la hipótesis de este trabajo.

## 1. C Toros Lidia Ordinaria

Las muestras de sangre recogidas tras la lidia se obtuvieron de 80 toros (T) de entre cuatro y cinco años de edad. La sangre de los toros se recogió en el desolladero una vez que éstos fueron arrastrados hasta allí, dos o tres minutos después de su muerte en la plaza, y se obtuvo por sección en la vena yugular. Los toros estudiados fueron lidiados entre las temporadas 2002 y 2009 en la Plaza de Toros de Las Ventas de Madrid y durante su lidia se registró su comportamiento. Todos los festejos tuvieron lugar entre las 17 y las 21 horas.



**Figura 20.** Recogida de sangre en el desolladero de la plaza después de la lidia del toro.



## 1. D Toros Festejo de Recortes

Las muestras de sangre de los 30 toros de recortes (R) se obtuvieron también por sección en la vena yugular una vez que el toro fue sacrificado mediante la insensibilización por el método de pistola de perno cautivo, en las dependencias interiores de la plaza. Los toros estudiados fueron lidiados entre las temporadas 2004 y 2008 en la Plaza de Toros de Las Ventas de Madrid. Estos festejos tuvieron lugar entre las 22 y las 24 horas.

## 2 PROCESADO DE LAS MUESTRAS

Las muestras de sangre se mantuvieron a 4° C desde su recogida hasta su procesamiento 24 horas después; durante este tiempo los tubos con la sangre se mantuvieron en posición vertical, ligeramente inclinados para facilitar la separación del suero del coágulo. Pasadas las 24 horas se centrifugaron los tubos durante 20 minutos a 4° C y a 1200 x g en una centrífuga Minifuge RF (Heraeus, Hannover, Alemania) para terminar de separar el suero. El suero se alicuotó en tubos de plástico de 15 x 50 mm, taponados y sellados con Parafilm (American National Can, Greenwich, USA). Cada tubo se identificó y etiquetó con el número de animal y fecha de recogida. El suero se almacenó y conservó a -30 ° C hasta su posterior análisis.



## 3 MEDIDA DE LAS CONCENTRACIONES DE HORMONAS EN SANGRE

### 3. A EIA de competición

El ensayo inmunoenzimático de competición (EIA, del inglés *Enzyme Immuno Assay*) se basa en la competición que se establece entre la hormona sin marcar (muestra problema, de concentración desconocida, o estándar, de concentración conocida) y la hormona marcada con una enzima, por unirse a los sitios de unión de un anticuerpo que se ha fijado previamente a una fase sólida.

En esta técnica se mide la fracción de hormona marcada con la enzima que se une al anticuerpo prefijado en la fase sólida mediante la cuantificación de la reacción de la enzima unida a la hormona con su sustrato unido a un cromógeno. En esta reacción se obtiene un producto coloreado y la absorbancia del color desarrollado es proporcional a la cantidad de hormona marcada que se ha unido al anticuerpo y, por lo tanto, inversamente proporcional a la cantidad de hormona sin marcar presente en la muestra problema.

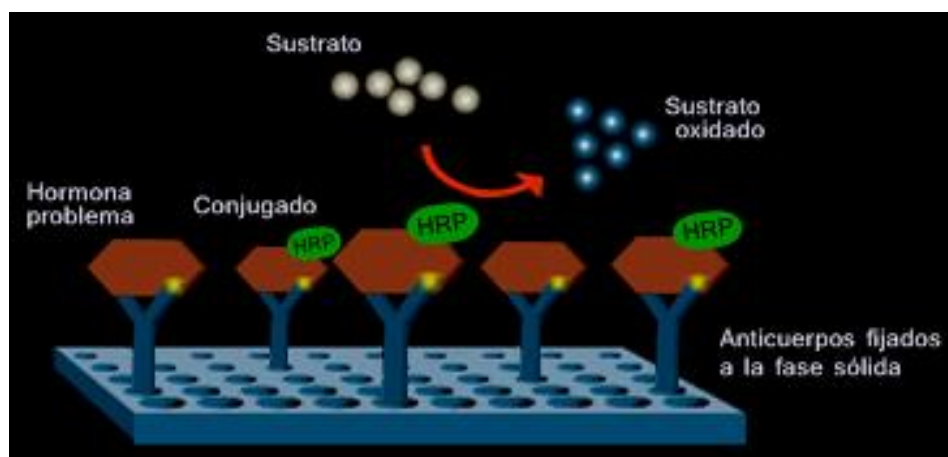


Figura 21. Esquema de EIA de competición.

Mediante la técnica de EIA de competición se determinaron las concentraciones en sangre de catecolaminas, cortisol, serotonina y testosterona.

### **3. A. 1 Determinación de la concentración de catecolaminas en suero**

Para la evaluación de las concentraciones séricas de epinefrina y de norepinefrina se utilizó el Kit BI-CAT-ELISA (DLD Diagnostika GMBH, Hamburgo, Alemania). El kit ELISA de competición se basa en la competición por unirse al anticuerpo, entre las catecolaminas aciladas de la muestra y las catecolaminas fijadas a la fase sólida de la microplaca.

Cuando el sistema está en equilibrio, el antígeno libre y los complejos antígeno-anticuerpo libres son eliminados por lavado. El anticuerpo unido a la fase sólida es detectado por la anti-IgG/peroxidasa. La reacción sustrato TMB/peroxidasa es medida a 450 nm. La cantidad de anticuerpo unido a las catecolaminas de la fase sólida es inversamente proporcional a la concentración de catecolaminas en la muestra.

#### Tratamiento de la muestra: Extracción

1. Pipetear 10 µl de estándares A-F, 10 µl Control 1 y 2 y añadir 250 µl de agua destilada a estos pocillos para corregir el volumen. Pipetear 300 µl de las muestras en cada pocillo.

Estándar	A	B	C	D	E	F
Epinefrina (ng/ml)	0	1	4	16	64	256
Norepinefrina (ng/ml)	0	4	16	64	256	1024

Control 1: 8,3 ng/ml

Control 2: 33 ng/ml

2. Pipetear 50 µl de tampón de medición y otros 50 µl de tampón de extracción en todos los pocillos.
3. Incubar 30 minutos a temperatura ambiente en un agitador (600-900 r.p.m.).

4. Después, eliminar el contenido y secar enérgicamente mediante volcado en papel de filtro.
5. Pipetear 1 ml de solución de lavado en todos los pocillos e incubar 5 minutos a temperatura ambiente en un agitador.
6. Repetir los dos pasos anteriores de nuevo.
7. Pipetear 150 µl de tampón de acilación y 25 µl de reactivo de acilación en todos los pocillos.
8. Incubar la placa 15 minutos a temperatura ambiente en un agitador.
9. Eliminar el líquido residual como antes y pipetear 1 ml de solución de lavado en todos los pocillos.
10. Incubar la placa 10 minutos a temperatura ambiente en un agitador.
11. Eliminar el líquido residual y pipetear 150 µl HCl en todos los pocillos.
12. Incubar 10 minutos en un agitador a temperatura ambiente.
13. Tomar 100 µl del sobrenadante para medir epinefrina y/o 20 µl para medir norepinefrina.

*Procedimiento del test ELISA para epinefrina y norepinefrina:*

*Preparación de los reactivos:*

Solución enzimática. Para preparar la solución enzimática se reconstituye el contenido del vial 'enzima' con 1 ml de agua destilada y se mezcla. Se añade 0,3 ml de coenzima y 0,7 ml de tampón enzimático, justo antes de realizar el test (no más de 10-15 minutos).

1. Todos los reactivos y muestras se mantienen a temperatura ambiente.
2. Pipetear 25 µl de solución enzimática en todos los pocillos.
3. En la placa de epinefrina, pipetear 100 µl de estándares, controles y muestras extraídas en los respectivos pocillos. En la placa de norepinefrina, pipetear 20 µl de estándares, controles y muestras extraídas en los respectivos pocillos.
4. Incubar a 37 °C durante 30 minutos.

5. Pipetear 50 µl de anticuerpo-epinefrina o de anticuerpo-norepinefrina, según la placa, en todos los pocillos.
6. Incubar 2 horas a temperatura ambiente en un agitador.
7. Eliminar el contenido de los pocillos y lavar con 300 µl de solución de lavado.
8. Eliminar el contenido por volcado de la placa sobre papel absorbente. Repetir el lavado 3 veces.
9. Pipetear 100 µl de conjugado-POD en todos los pocillos.
10. Incubar 30 minutos a temperatura ambiente en un agitador (600-900 r.p.m.).
11. Lavado: repetir paso 7.
12. Pipetear 100 µl de sustrato en todos los pocillos.
13. Incubar 30-45 minutos a temperatura ambiente en un agitador, preferiblemente en oscuridad.
14. Pipetear 100 µl de solución de frenado en todos los pocillos.
15. Leer la densidad óptica a 450 nm en un lector de placas antes de 10 minutos.

Procesado de resultados:

El procesado de los resultados obtenidos en el análisis hormonal, se realizó con la ayuda del programa informático diseñado especialmente para ello en el Departamento de Informática de la Universidad de California (Davis, USA).

En este caso se calculó la curva patrón enfrentando las concentraciones estándar de cada una de las hormonas con sus respectivas diluciones y el porcentaje de unión de las muestras estándar con el anticuerpo (B/B<sub>0</sub>).

A continuación, el programa calculó las concentraciones de las muestras problema tomando como referencia las curvas patrón. Para expresar estas concentraciones en las unidades correctas fue necesaria la introducción de un factor de corrección en función de la dilución utilizada.

### **3. A. 2 *Determinación de la concentración de cortisol en suero***

Una vez puesta a punto la técnica EIA de competición para la determinación de cortisol, se analizaron las muestras de los distintos animales mediante esta técnica validada para el toro de lidia en el Departamento de Fisiología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid (Esteban, 2003; Hernández, 2006).

#### **Tratamiento de la muestra:**

Para la determinación de la hormona cortisol se precisó de un tratamiento previo de las muestras de suero para separar los esteroides que están unidos a las proteínas de transporte. Para ello, se tomaron 100 µl de suero y se disolvieron en 1 ml de etanol absoluto. Dicha mezcla se agitó y centrifugó a 1200 x g durante 20 minutos a 4 °C. Se utilizaron 100 µl del sobrenadante para la determinación de la hormona así procesada y se evaporó.

#### **Adsorción de los anticuerpos a la fase sólida:**

Los anticuerpos policlonales fueron obtenidos y caracterizados en el Departamento de Fisiología Animal (Facultad de Veterinaria, U.C.M.): anticortisol (Illera et al., 1992; Illera et al., 1993b; Illera et al., 1997).

Diluimos el anticuerpo en tampón carbonato/bicarbonato (0,05M, pH: 9,6) hasta llegar a la dilución correspondiente. A continuación se tapizaron los pocillos de una microplaca de poliestireno de 96 pocillos y fondo plano con 100 µl, excepto el pocillo A1 que se dejó como blanco.

Se sellaron las placas con selladores de acetato y se incubaron a 4 °C durante 16 horas.



Seguidamente, la placa se lavó tres veces con solución de lavado NaCl 0,15 M/ Tween-20 0,05%, (200 µl por pocillo) para eliminar el exceso de anticuerpo que no se fijó a la placa, y se secó enérgicamente volcando la misma en papel de filtro.

Reacción de competición:

La reacción se produce entre la hormona libre, ya sea de la muestra o estándar, y la hormona conjugada a la enzima.

Los conjugados hormona-peroxidasa fueron preparados y caracterizados en el Departamento de Fisiología Animal (Facultad de Veterinaria, U.C.M.) para la hormona cortisol (Illera et al., 1992; Silván et al., 1993; Illera et al., 1997). Como estándar se utilizó 11, 17, 21-trihydroxy-, (11beta)-pregn-4-ene-3,20-dione (cortisol) (Steraloids Inc., N.H. USA).

Determinación de las diluciones óptimas de trabajo: Para determinar la dilución óptima de anticuerpo y conjugado para las hormonas, se enfrentaron diluciones diferentes de anticuerpo y conjugado. Las diluciones de anticuerpo empleadas para cortisol fueron 1/2.000, 1/4.000, 1/8.000 y 1/12.000 y para el conjugado 1/20.000, 1/40.000, 1/80.000 y 1/120.000. Se seleccionaron las diluciones que presentaron una densidad óptica de 0,6 a 0,8 a 450 nm (Munro y Stabenfeldt, 1984), eligiéndose las siguientes:

- Cortisol: 1/8.000 de anticuerpo y 1/80.000 de conjugado.

Determinación de las curvas estándar: Para trazar la curva patrón o estándar de cada una de las hormonas, se partió de una solución madre de concentración conocida: 2 mg/ml en etanol absoluto, que se fue diluyendo sucesivamente hasta obtener una serie de diluciones que iban de 1 pg a 1 ng/100 µl, utilizando un total de 10 estándares. Las diluciones se realizaron en tubos de vidrio de 10 x 50 mm en etanol absoluto, el alcohol se evaporó utilizando un evaporador por corriente continua de nitrógeno (Turbo Vap LV Evaporator, Zymak) a 40 °C y 6 PSI de presión de nitrógeno.

Se diluyeron los conjugados en solución tampón EIA ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$  0,04M/  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  0,06M/  $\text{NaCl}$  0,15M/ BSA 0,1%/thimerosal 0,005%, pH 7,0) y se mezclaron tanto la muestra problema como la estándar con la dilución apropiada de conjugado. Los estándares se prepararon añadiendo 150  $\mu\text{l}$  en los tubos previamente evaporados, agitando con un vórtex para separar la hormona estándar de las paredes del tubo y obtener así una mezcla homogénea. Se tapizaron los pocillos con 50  $\mu\text{l}$  de la solución de los distintos estándares. El pocillo A1 se utilizó como blanco; a este pocillo se adicionaron 50  $\mu\text{l}$  de la solución de conjugado, al igual que a los pocillos A2, A3 y A4. Estos pocillos sirven para calcular la unión máxima al anticuerpo ( $B_0$ ) necesaria para el cálculo de los resultados.

Las muestras problema se prepararon en la solución de conjugado en la siguiente proporción: 50  $\mu\text{l}$  de muestra se diluyeron en 250  $\mu\text{l}$  de conjugado en un tubo de ensayo de cristal de 25 x 70 mm y la mezcla se homogeneizó cuidadosamente mediante vórtex. Se utilizaron 60  $\mu\text{l}$  de esta solución junto con 40  $\mu\text{l}$  de tampón EIA para tapizar los pocillos de la placa de poliestireno.

El tiempo que transcurre en el tapizado de la placa no debe sobrepasar los 10 minutos, debido a que las variaciones de absorbancia observadas en la determinación de una misma muestra, pueden alterar la repetibilidad de la técnica de análisis.

Las muestras estándar y problema se determinaron por duplicado.

Las placas se sellaron, incubándose durante un período de 2 horas a temperatura ambiente.

*Separación de las fracciones de hormona libre y unida a los anticuerpos adsorbidos en la fase sólida:*

Se realizó por volcado de las placas y posterior lavado con 200  $\mu\text{l}$  de solución de lavado por pocillo (tres veces).

*Adición del sustrato y del cromógeno:*

En todos los pocillos de la placa se añadieron 100 µl de Tetrametilbenzidina Substrato K (Neogen, USA), se selló y se incubó veinte minutos a temperatura ambiente.

*Frenado de las placas:*

Tras el tiempo necesario para que se desarrolle el color del cromógeno, se produjo el frenado de la reacción añadiendo 100 µl de solución de frenado ( $\text{H}_2\text{SO}_4$  al 10%).

*Lectura de las placas:*

Una vez frenada la reacción del sustrato, se procedió a la lectura de la densidad óptica del color desarrollado. Para ello empleamos un lector automático EIA (Bio-Tek Instruments) que, mediante filtros de 450 y 600 nm, realiza una lectura bicromática eliminando el color producido por una posible reacción inespecífica de fondo. Con dichas determinaciones se trazó la curva estándar que permitió calcular la concentración de cada hormona de las muestras problema. El margen de la curva patrón varía en función de la concentración esperada de la hormona a determinar. En el caso del cortisol es de ng/ml.

*Procesado de los resultados:*

Se realiza utilizando el mismo software que en el procesado de los resultados de catecolaminas.

**3. A. 3 Determinación de la concentración de serotonina en suero**

Para la evaluación de la concentración sérica de serotonina se utilizó el Kit Serotonin-ELISA (DLD Diagnostika GMBH, Hamburgo, Alemania). El kit ELISA de competición se basa en la competición entre la serotonina de la muestra y la serotonina fijada a la fase sólida, por unirse al anticuerpo.

La serotonina está fijada a la fase sólida de la microplaca. La serotonina acilada de las muestras y la serotonina unida a la fase sólida compiten por los sitios de unión de los anticuerpos. Cuando el sistema está en equilibrio, el antígeno libre y los complejos antígeno-anticuerpo libres son eliminados por lavado. El anticuerpo unido a la fase sólida es detectado por otro anticuerpo unido a la peroxidasa. La reacción sustrato TMB/peroxidasa es medida a 450 nm. La cantidad de anticuerpo unido a la serotonina de la fase sólida es inversamente proporcional a la concentración de serotonina que hay en la muestra.

*Preparación de las muestras (acilación):*

1. Pipetear 10 µl de los estándares A-F, 10 µl de los controles y 10 µl de las muestras en los respectivos pocillos de la placa de reacción.

Estándar	A	B	C	D	E	F
ng/ml	0	15	50	150	500	2.500

Control 1: 129 ng/ml

Control 2: 366 ng/ml

2. Pipetear 250 µl de tampón de acilación en todos los pocillos.
3. Pipetear 25 µl de reactivo de acilación en todos los pocillos.
4. Incubar 15 minutos a temperatura ambiente en un agitador.
5. Utilizar 10 µl para ELISA.

*Realización del test ELISA:*

1. Incubación de las muestras.
  - a. Pipetear 10 µl de los estándares A-F, controles y muestras en los respectivos pocillos, por duplicado.
  - b. Pipetear 50 µl de anticuerpo en todos los pocillos.
  - c. Incubar durante 60 minutos a temperatura ambiente en un agitador.
2. Lavado.

Eliminar el contenido de los pocillos y lavar con 250 µl de solución de lavado.  
Repetir el proceso 3 o 4 veces.
3. Incubación con el conjugado.

Pipetear 100 µl del conjugado enzimático en todos los pocillos e incubar 30 minutos a temperatura ambiente en un agitador.
4. Lavado.

Repetir el paso 2.
5. Incubación con el sustrato.

Pipetear 100 µl del sustrato en todos los pocillos e incubar de 20 a 30 minutos a temperatura ambiente en un agitador.
6. Frenado de la placa.

Pipetear 100 µl de solución de frenado en todos los pocillos.
7. Lectura de la placa.

Leer a densidad óptica a 450 nm en un lector de placas.

Procesado de los resultados:

Se realiza utilizando el mismo software que en el procesado de los resultados de catecolaminas y cortisol.

### **3. A .4 Determinación de la concentración de testosterona en suero**

Para la determinación de la concentración de testosterona en suero se utilizó la técnica EIA (*Enzyme Immuno Assay*) de competición, tal como se explicó en el apartado 3. A. 2 para el cortisol. La técnica que se utilizó ha sido validada para el toro de lidia en el Departamento de Fisiología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid (Esteban, 2003; Hernández, 2006).

Los resultados se analizaron utilizando el mismo software que en el procesado de los resultados de catecolaminas, cortisol y serotonina.

## **3. B IRMA**

La concentración de ACTH en sangre se determinó mediante la técnica de IRMA (*Immunoradiometric Assay*).

### **3. B. 1 Determinación de la concentración de ACTH en suero**

Para la evaluación de las concentraciones séricas de ACTH se utilizó el Kit DSL-5100 ACTIVE® Adrenocorticotrop Hormone (ACTH) Coated-Tube Immunoradiometric Assay (IRMA) Kit (DSL Diagnostic System Laboratories, Inc., Webster, Texas, USA). El kit consiste en un ensayo inmunorradiométrico no competitivo del tipo sándwich (entre dos anticuerpos). El primer anticuerpo es inmovilizado en las paredes interiores de los tubos. El otro anticuerpo está marcado con una sustancia radiactiva para su posterior detección. La sustancia a detectar, en nuestro caso la ACTH presente en las muestras, estándares y controles, se une a los anticuerpos formando un complejo sándwich. Los reactivos que no se unen son eliminados por decantación y lavado de los tubos.

### Contenido del kit

- Estándares de ACTH: 7 viales, de 1 ml cada uno, marcados con las letras A a G, contienen concentraciones de aproximadamente 0, 6, 20, 55, 225, 750 y 2.000 pg/ml de ACTH. La temperatura de mantenimiento es de 2 a 8 °C.
- Reactivo Anti-ACTH [I-125]: 1 vial, de 5,5 ml, que contiene < 10 µCi (370 kBq) de anti-ACTH marcado con [I-125] en un tampón con azida sódica. La temperatura de almacenamiento es de 2 a 8 °C.

1. Preparar la solución de lavado siguiendo las instrucciones del fabricante.
2. Marcar 2 tubos para el conteo total. Marcar los tubos por duplicado para los estándares, controles y muestras.
3. Pipetear 200 µl de los estándares, controles y muestras en los tubos apropiados.
4. Inmediatamente después, añadir 50 µl de reactivo anti-ACTH en todos los tubos.
5. Agitar en vórtex durante 1 o 2 segundos.
6. Incubar todos los tubos a temperatura ambiente durante 18-22 horas (preferiblemente en un agitador a 180 r.p.m).
7. Aspirar o decantar todos los tubos, excepto los de conteo total, simultáneamente sobre un receptáculo de residuos radiactivos. Golpear los tubos sobre material absorbente para facilitar el drenaje completo y luego permitir este drenaje sobre material absorbente durante 1 o 2 minutos.
8. Lavar todos los tubos, excepto los de conteo total, añadiendo 2,5 ml de solución de lavado, empleando una pipeta de repetición.
9. Repetir paso 7.
10. Repetir pasos 8 y 9 dos veces, para un total de 3 lavados.

### Lectura de los tubos

Una vez realizados los distintos pasos del test, se procedió al conteo de todos los tubos en un contador gamma durante un minuto. Para ello empleamos un contador gamma (Wallac 1470, WIZARD®, Automatic Gamma Counter; Perkin Elmer, Life Sciences; Turku, Finland). Toda la realización del test fue llevada a cabo en la Instalación

Radiactiva Central (IRC) de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.

### *Cálculo de los resultados*

El procesamiento de los resultados se realizó de la misma manera que en el apartado de las catecolaminas, cortisol, serotonina y testosterona.





## 4 MÉTODO OBSERVACIONAL DIRECTO

Para evaluar el comportamiento de los toros durante su lidia, se utilizó el método observacional directo describiendo, a través de la percepción del observador, los estímulos y las acciones comportamentales del toro relacionados con la agresividad. Estas acciones se registraron en una plantilla que diseñamos al efecto, de manera que a cada animal le fue asignada una nota en un rango de uno a cinco. Esto nos permite determinar una nota de agresividad para su comportamiento de una forma más objetiva:

- 1: Muy poco agresivo
- 2: Poco agresivo
- 3: Combativo
- 4: Agresivo
- 5: Muy agresivo

Se consideraron indicadores de la agresividad durante la lidia determinadas acciones comportamentales tales como:

- Repetir las embestidas con codicia o vehemencia.
- Dudar en la embestida y, al embestir, hacerlo de manera poco franca, acortando la trayectoria previsible, para buscar al torero.
- Amenazar y dudar con mucha frecuencia ante la presentación de los estímulos.
- Cabecear, acometer con la cara alta e intentar defenderse ante los engaños con rapidez y de forma inesperada, e intentando agredir a su contrario (derrotar).

- Cocear a los estímulos presentados, vocalizar en sus diferentes versiones y momentos al acometer o no a los engaños.

Se han desarrollado algunas plantillas para caracterizar el comportamiento del toro durante su lidia; dichas plantillas son complejas y describen un comportamiento global fijándose fundamentalmente en la valoración objetiva de la bravura (Gaudioso et al., 1993). En nuestro departamento, se desarrolló una tabla algo más sencilla dirigida a evaluar la nobleza y la bravura del toro durante su lidia (Calvo, 2010).

Puesto que nuestro objetivo es analizar un comportamiento muy específico del toro de lidia, como es la agresividad desarrollada durante la lidia, en este trabajo hemos diseñado una plantilla, sencilla de cumplimentar, en la que se recogen exclusivamente las acciones agresivas. Esta plantilla es, por lo tanto, más específica que las citadas anteriormente. La plantilla está dividida en tres partes (Figura 23):

- La parte principal hace referencia a las acciones agresivas desarrolladas por el toro en cada momento específico de la lidia (salida y recibo de capote, tercio de varas, tercio de banderillas y muleta). En cada una de estas partes están especificadas las acciones indicadoras de agresividad en el toro de lidia. La nota asignada en cada uno de estos apartados está comprendida entre uno y cinco, siendo uno la nota parcial del animal que no presenta ninguna de las acciones agresivas y cinco la nota parcial del animal que ha desarrollado las cuatro acciones agresivas especificadas en cada apartado. De esta manera, por cada acción agresiva desarrollada por el toro, se sumaría un punto a cada nota parcial. Se realiza la media de las cuatro notas parciales, correspondientes a las cuatro partes de la lidia y esto resulta en una nota preliminar.
- La segunda parte hace referencia a la “impresión general” que deja el toro en el espectador y sirve para modular la nota preliminar obtenida en la primera parte. Por cada uno de los puntos de este apartado presentados por el toro se suman 0,25 puntos a la nota anterior, siendo la nota máxima a añadir de un punto. En cualquier caso, este apartado nos ayudaría a clasificar más exactamente la agresividad del toro, por lo que

en los casos de toros claramente agresivos la nota máxima final nunca superaría el valor cinco, y por lo tanto no sería necesaria la matización de este segundo apartado.

- La tercera parte recoge las observaciones significativas para el proceso de asignación de una nota de agresividad a cada animal. Las acciones agresivas descritas en los dos apartados anteriores, combinadas y en determinados momentos de aparición en la lidia, nos indican si la agresividad es innata o, por el contrario, ha sido adquirida. En este último caso, hemos diferenciado los actos llevados a cabo por los lidiadores que pudieran provocar esa respuesta agresiva adquirida, como pueda ser estrellar los toros contra los burladeros, mala aplicación de la suerte de varas y banderillas, o incluso someter a un toro falto de fuerza a la provocación de los estímulos; en definitiva, todas las acciones emprendidas por los toros al acometer y que no consuman el acto por impedimento físico o una lidia inadecuada que pueden llegar a frustrar la acción de los toros, aumentando así la agresividad (Peláez del Hierro y Veá Baró, 1997).

El método observacional descrito fue aplicado rigurosamente, empleándose tres observadores entrenados para valorar los actos de comportamiento agresivo de los toros durante su lidia, minimizando así el error intra-observador (dada la complicación de asignar un valor objetivo a un comportamiento). Además, estas observaciones *in situ* se complementaron con la reevaluación a través de vídeo, ya que disponemos de las grabaciones correspondientes a la mayoría de las corridas en las que se recogieron las muestras.

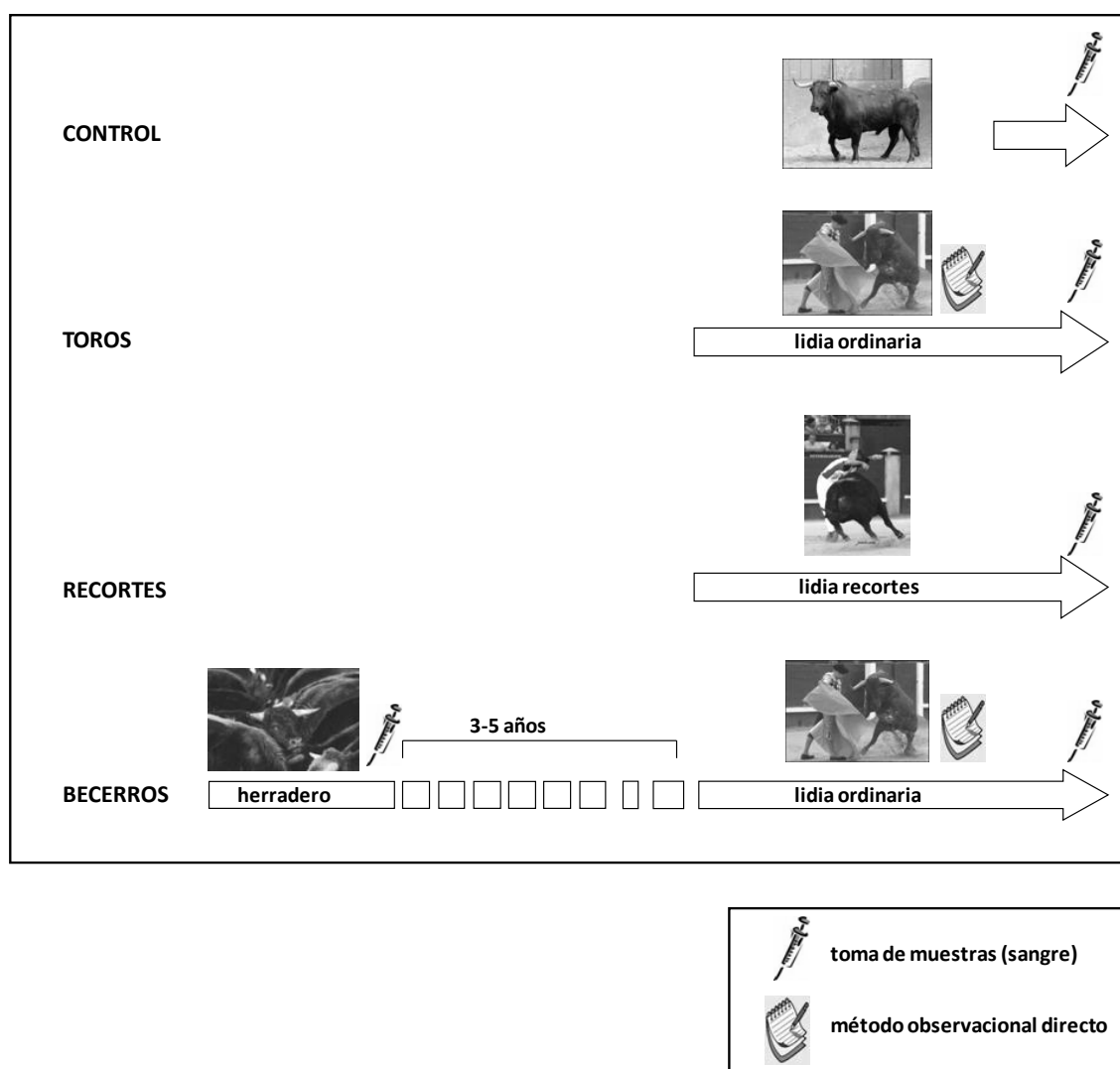


**Figura 22.** Método observacional directo.

<b>Fecha:</b>	<b>Plaza:</b>		
<b>Número:</b>	<b>Ganadería:</b>	<b>Encaste:</b>	
<b>Edad:</b>	<b>Nombre:</b>		
	<b>ACCIONES AGRESIVAS</b>		<b>NOTA PARCIAL</b>
<b>SALIDA</b>	Duda en la embestida		(1-5)
	Repite la embestida con codicia		
	Recorta la embestida y busca al torero		
	Derrota en los engaños		
<b>TERCIO DE VARAS</b>	Se arranca con codicia al caballo		(1-5)
	Cabecea queriéndose quitar la vara		
	Busca más y nuevos lugares para derrotar		
	No sale suelto		
<b>BANDERILLAS</b>	Recorta la trayectoria del banderillero		(1-5)
	Echa la cara arriba		
	Persigue al banderillero		
	Se duele		
<b>MULETA</b>	Repite con codicia		(1-5)
	Duda en la embestida		
	Recorta la embestida		
	Embiste derrotando en los engaños		
			<b>NOTA MEDIA</b>
<b>IMPRESIÓN GENERAL</b>	Movilidad		(0-1)
	Descubre el engaño		
	Transmisión de peligro		
	Cocea, escarba, vocaliza durante la lidia		
<b>OBSERVACIONES</b>	Fuerza:		<b>NOTA FINAL</b>
	Lidia:		
	Otros:		

**Figura 23.** Tabla de medida del comportamiento agresivo durante la lidia de los toros.

La nota de comportamiento agresivo correspondiente al grupo de toros se asignó durante la lidia de los mismos y la muestra de sangre se recogió inmediatamente después de su lidia. En el caso de los becerros, la recogida de muestras se realizó en dos momentos diferentes: en el herradero, a los 6-8 meses de edad y después de la lidia, entre 3 y 5 años después del herradero. La nota de comportamiento se asignó en el momento de la lidia (Figura 24).



**Figura 24.** Diseño experimental.



## 5

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico de los resultados se utilizó el programa Graph Pad Prism versión 4.00, 2003 (GraphPad Software, San Diego, CA, USA).

Para estudiar si había diferencias entre los distintos grupos (toros, recortes, becerros y controles) respecto a las variables estudiadas (concentraciones séricas de ACTH, cortisol, epinefrina, norepinefrina, serotonina y testosterona) se utilizó el ensayo “t-test”. Se determinó que las distribuciones de valores diferían entre dos grupos cuando  $p < 0,05$ . También se utilizó este ensayo para comparar las variables citadas en los diferentes encastes.

Los parámetros fisiológicos estudiados se correlacionaron con la nota de comportamiento agresivo asignada al animal después de su lidia. Para esto se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson, prueba paramétrica, en el caso del grupo de los toros. En el caso del grupo de becerros, se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman, prueba no paramétrica, debido al número reducido de datos en este grupo.

Se utilizó el análisis de curvas ROC (*Receiver Operating Characteristic*) para determinar si la serotonina y la testosterona eran parámetros indicadores del comportamiento desarrollado durante la lidia. Este tipo de análisis nos permitió también elegir puntos de corte que facilitarían la toma de decisiones a la hora de clasificar el comportamiento de un animal en base a la concentración de una determinada variable fisiológica.

Para la comparación de las poblaciones de notas de comportamiento agresivo esperadas y observadas, se realizó el test estadístico de chi-cuadrado ( $\chi^2$ ). Se determinó que las poblaciones de valores diferían entre los dos grupos cuando  $p < 0,05$ .





INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

MATERIAL Y MÉTODOS

**RESULTADOS**

DISCUSIÓN

COROLARIO DE RESULTADOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

# 1 DISTRIBUCIÓN DE LAS NOTAS DE COMPORTAMIENTO AGRESIVO EN LA POBLACIÓN DE TOROS

## 1. A Distribución de notas de comportamiento agresivo en la población total de toros

Tras la aplicación del método observacional directo se obtuvo una nota de comportamiento agresivo para cada animal estudiado. Los porcentajes correspondientes a cada nota se encuentran detallados en la tabla 2, siendo la nota más frecuente 2 y las notas menos frecuentes 1, 3,5 y 4.

Asimismo, la media de las notas observadas fue 2,154.

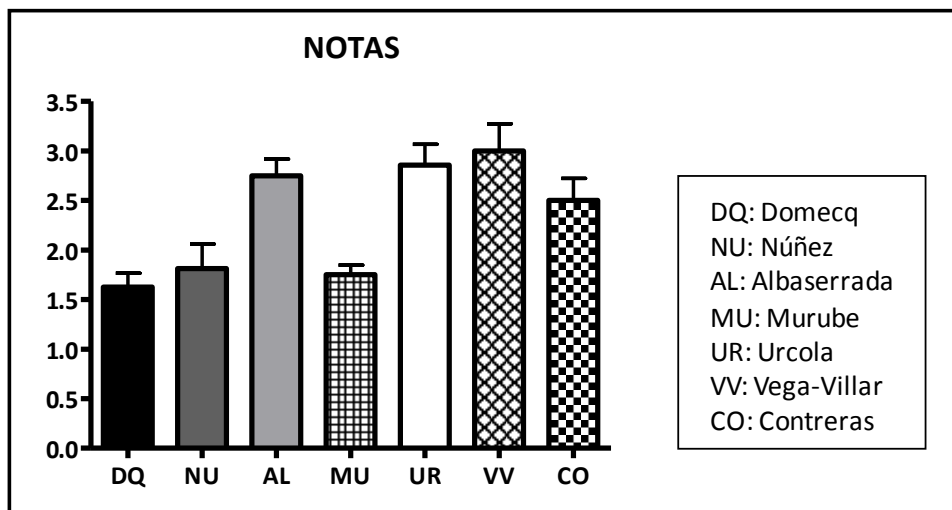
Nota	%
1	12,7
1,5	21,8
2	24,4
2,5	16,7
3	14,1
3,5	7,7
4	2,6

**Tabla 2.** Distribución de notas de agresividad de la población total estudiada durante la lidia.

## 1. B Distribución de notas de comportamiento agresivo en los diferentes encastes estudiados

Analizamos la distribución de notas de comportamiento agresivo por encastes. Los encastes que presentaron las medias de las notas de comportamiento agresivo más bajas fueron Domecq (1,62), Murube (1,75) y Núñez (1,81). Por otra parte, los encastes con notas de comportamiento agresivo más altas fueron Vega-Villar (3,00), Urcola (2,86)

y Albaserrada (2,75). Los toros pertenecientes al encaste de Contreras presentaron notas medias (2,5). En la figura 25 se detallan las diferencias con significación estadística que existen entre los diferentes encastes estudiados.



Encastes	DQ	NU	AL	MU	UR	VV	CO
DQ		0,495	***	0,530	***	***	**
NU			**	0,792	**	*	0,058
AL				***	0,725	0,484	0,374
MU					***	***	**
UR						0,683	0,292
VV							0,211

**Figura 25.** Distribución de notas de comportamiento agresivo por encastes.

\*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,005$ .

## 2

CONCENTRACIÓN DE  
EPINEFRINA

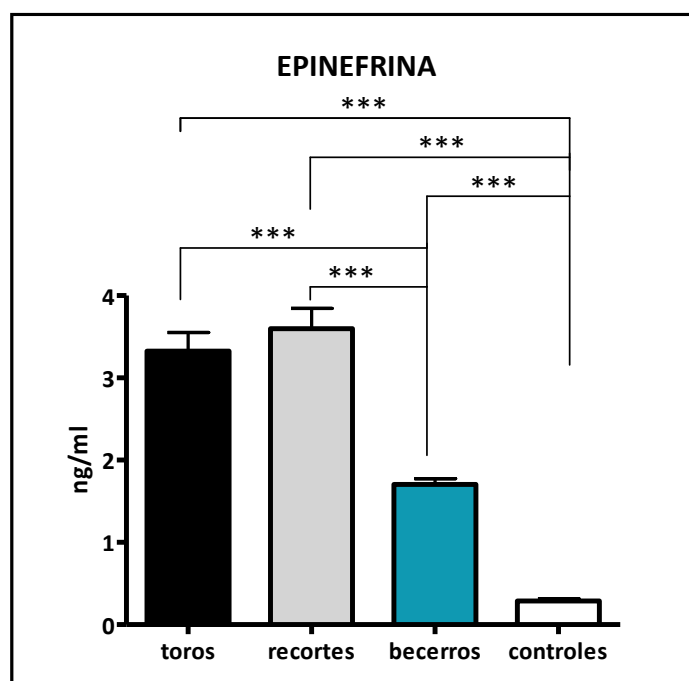
## 2. A Concentración de epinefrina en suero

Se determinó la concentración de epinefrina en los diferentes grupos estudiados. Los tres grupos problema presentaron una concentración de epinefrina elevada respecto a la concentración basal observada en el grupo control, de manera que estaba incrementada 6 veces en el grupo de becerros (B vs. C,  $p < 0,005$ ) y aproximadamente 12 veces en los grupos de lidia (T vs. C,  $p < 0,005$ ; R vs. C,  $p < 0,005$ ). El grupo con mayor concentración de epinefrina en suero fue el de los recortes.

También se observaron diferencias entre el grupo de becerros con los otros dos grupos problema, toros y recortes (T vs. B,  $p < 0,005$ ; R vs. B,  $p < 0,005$ ) (Tabla 3, Figura 26).

Grupo	n	Epinefrina (ng/ml)	p
Toros	80	$3,33 \pm 0,23$	T vs. C
			$< 0,005 (***)$
			T vs. R
			0,47
			T vs. B
Recortes	30	$3,60 \pm 0,25$	$< 0,005 (***)$
			R vs. C
			$< 0,005 (***)$
			R vs. B
			$< 0,005 (***)$
Beceros	27	$1,71 \pm 0,07$	B vs. C
			$< 0,005 (***)$
Controles	6	$0,29 \pm 0,03$	

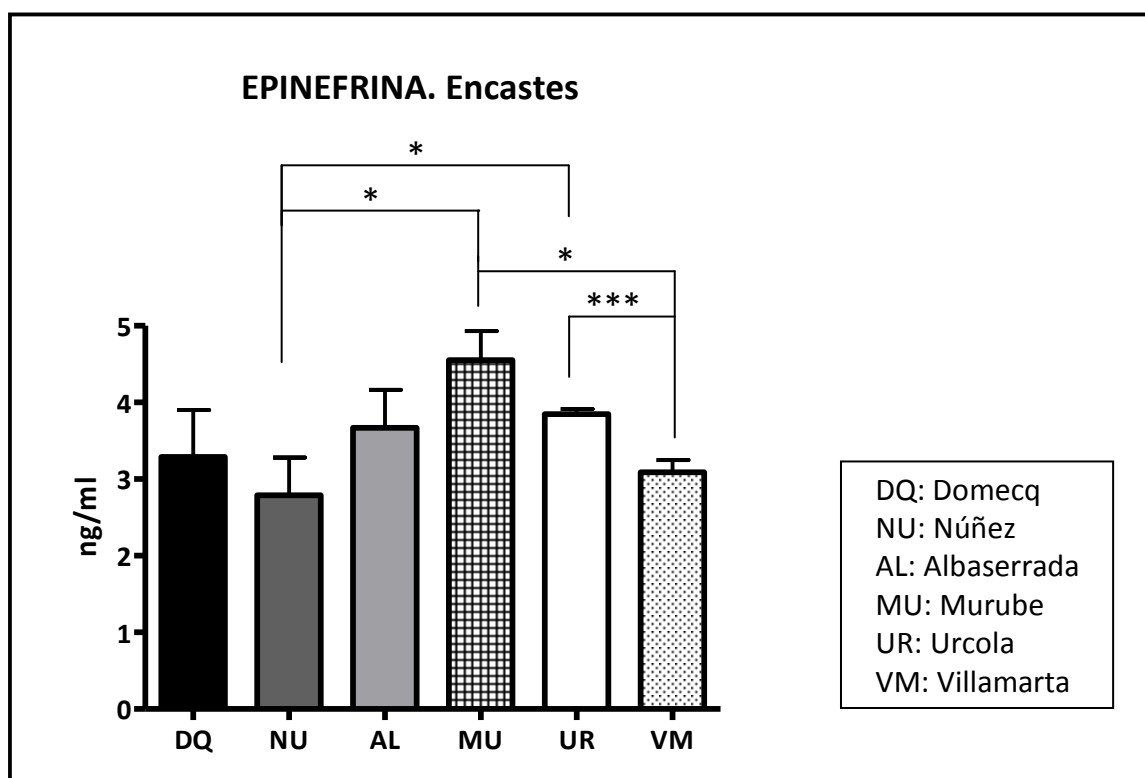
**Tabla 3.** Concentración de epinefrina en suero de los diferentes grupos estudiados. Datos expresados como media  $\pm$  error típico.



**Figura 26.** Concentración de epinefrina en suero de los diferentes grupos estudiados. \*\*\*  $p < 0,005$ .

## 2. B Concentración de epinefrina en suero de los distintos encastes

Se analizaron las diferencias existentes en los distintos encastes estudiados respecto a la concentración de epinefrina sérica. Los valores de epinefrina menores se encontraron en los animales pertenecientes al encaste de Núñez ( $2,78 \pm 0,49$  ng/ml). Por el contrario, el encaste con mayor concentración de epinefrina fue Murube ( $4,55 \pm 0,37$  ng/ml). El resto de los encastes presentaron valores intermedios de epinefrina y únicamente se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los encastes de Núñez con Murube y Urcola (NU vs. MU,  $p < 0,05$ ; NU vs. UR,  $p < 0,05$ ) y entre los encastes de Villamarta con Murube y Urcola (VM vs. MU,  $p < 0,05$ ; VM vs. UR,  $p < 0,005$ ) (Figura 27).

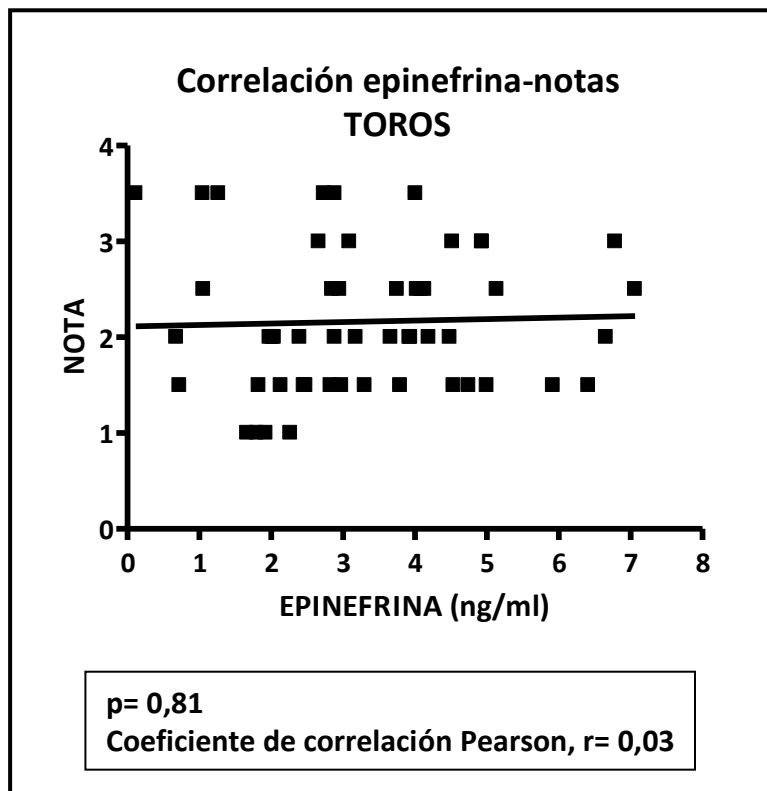


**Figura 27.** Concentración de epinefrina en suero de los distintos encastes estudiados.

\*  $p < 0,05$ , \*\*\*  $p < 0,005$ .

## 2. C Correlación de la concentración de epinefrina en suero de toros y las notas de comportamiento agresivo durante su lidia

Se analizó la correlación entre la concentración de epinefrina en suero y el comportamiento agresivo demostrado durante la lidia ordinaria en el grupo de toros. No se observó correlación entre ambas variables y el coeficiente de Pearson fue 0,03 ( $p=0,81$ ) (Figura 28).



**Figura 28.** Correlación entre la concentración de epinefrina sérica analizada en toros y sus correspondientes notas de agresividad en la lidia ordinaria.



## 3

CONCENTRACIÓN DE  
NOREPINEFRINA

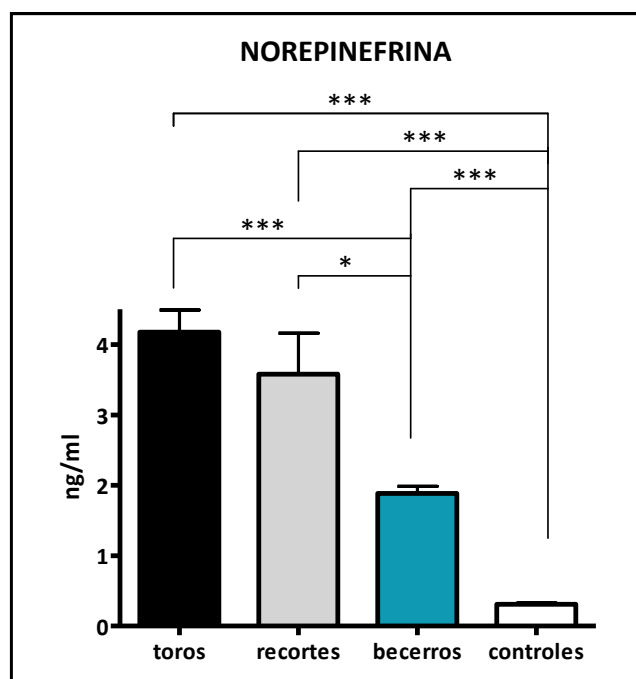
## 3. A Concentración de norepinefrina en suero

Se determinó la concentración de norepinefrina en suero de los diferentes grupos estudiados. La concentración de norepinefrina estaba aumentada en los tres grupos problema respecto a la concentración basal observada en el grupo control, de manera que estaba incrementada alrededor de 12 veces en los grupos de toros y recortes (T vs. C,  $p < 0,005$ ; R vs. C,  $p < 0,005$ ) y 6 veces en el grupo de becerros (B vs. C,  $p < 0,005$ ). El grupo con mayor concentración de norepinefrina en suero fue el de los toros.

También se observaron diferencias entre el grupo de becerros con los otros dos grupos problema, toros y recortes (T vs. B,  $p < 0,005$ ; R vs. B,  $p < 0,05$ ) (Tabla 4, Figura 29).

Grupo	n	Norepinefrina (ng/ml)	p
Toros	80	4,17 $\pm$ 0,32	T vs. C
			< 0,005 (***)
			T vs. R
			0,36
			T vs. B
Recortes	30	3,58 $\pm$ 0,58	< 0,005 (***)
			R vs. C
			< 0,005 (***)
			R vs. B
			< 0,05 (*)
Beceros	27	1,89 $\pm$ 0,10	B vs. C
			< 0,005 (***)
Controles	6	0,31 $\pm$ 0,02	

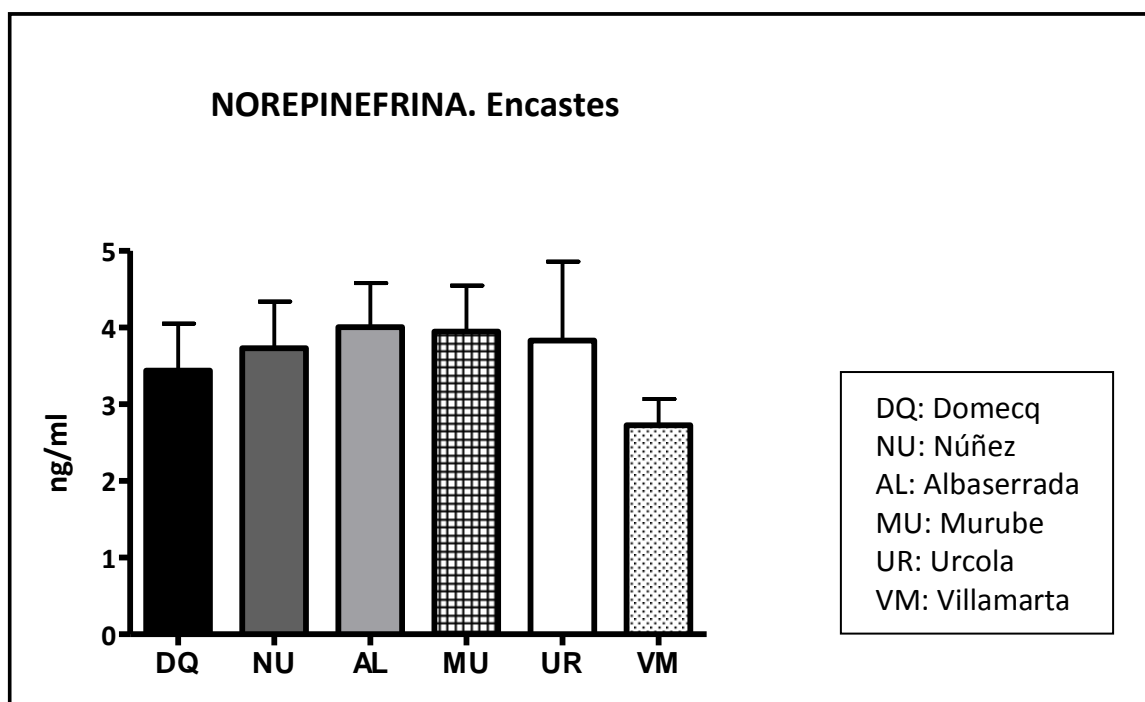
**Tabla 4.** Concentración de norepinefrina en suero de los diferentes grupos estudiados. Datos expresados como media  $\pm$  error típico.



**Figura 29.** Concentración de norepinefrina en suero de los diferentes grupos estudiados. \*  $p < 0,05$ , \*\*\*  $p < 0,005$ .

### 3. B Concentración de norepinefrina en suero de los distintos encastes

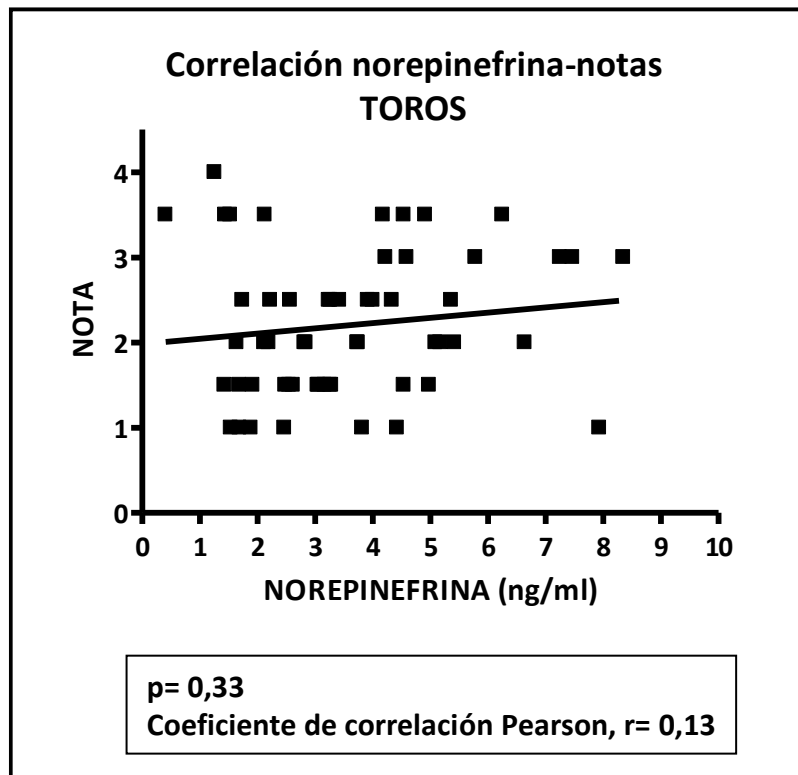
La concentración de norepinefrina en suero fue similar en todos los encastes estudiados, de manera que no observamos diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos. El valor de norepinefrina menor se encontró en los animales pertenecientes al encaste de Villamarta ( $2,72 \pm 0,33$  ng/ml). El resto de los encastes presentaron valores de norepinefrina en suero muy similares entre sí, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ninguno de los encastes estudiados (Figura 30).



**Figura 30.** Concentración de norepinefrina en suero de los distintos encastes estudiados.

### 3. C Correlación de la concentración de norepinefrina en suero de toros y las notas de comportamiento agresivo durante su lidia

También se analizó la correlación entre la concentración de norepinefrina en suero y el comportamiento agresivo demostrado durante la lidia ordinaria en el grupo de toros. No se observó correlación entre ambas variables, obteniéndose un coeficiente de Pearson de 0,13 ( $p=0,33$ ) (Figura 31).



**Figura 31.** Correlación entre la concentración de norepinefrina sérica analizada en toros y sus correspondientes notas de agresividad en la lidia ordinaria.

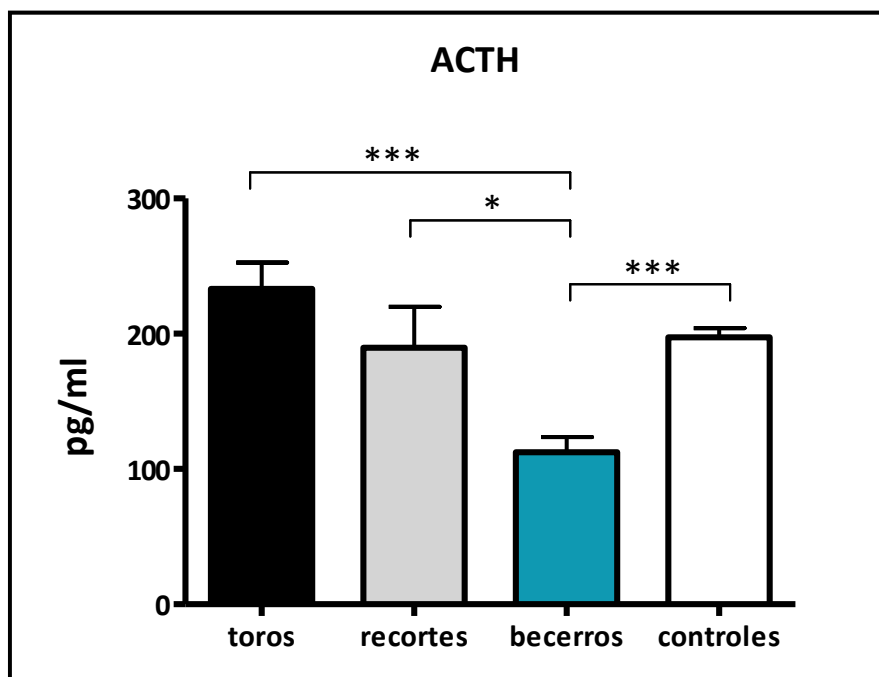
## 4 CONCENTRACIÓN DE ACTH

### 4. A Concentración de ACTH en suero

Se determinó la concentración de ACTH en suero de los diferentes grupos estudiados. Las concentraciones de ACTH séricas fueron similares en los grupos control, toros y recortes. La concentración de ACTH en suero más baja la presentó el grupo de becerros, siendo 2 veces menor que en el grupo de toros, y siendo además el único grupo que presentó diferencias estadísticamente significativas con el grupo control (B vs. C,  $p < 0,001$ ) (Tabla 5, Figura 32).

Grupo	n	ACTH (pg/ml)	p
Toros	80	233,1 ± 19,4	T vs. C
			0,54
			T vs. R
			0,25
			T vs. B
Recortes	30	189,5 ± 44,0	< 0,005 (***)
			R vs. C
			0,88
			R vs. B
			< 0,05 (*)
Beceros	27	112,3 ± 24,16	B vs. C
			< 0,005 (***)
Controles	6	197,4 ± 6,595	

**Tabla 5.** Concentración de ACTH en suero de los diferentes grupos estudiados. Datos expresados como media ± error típico.

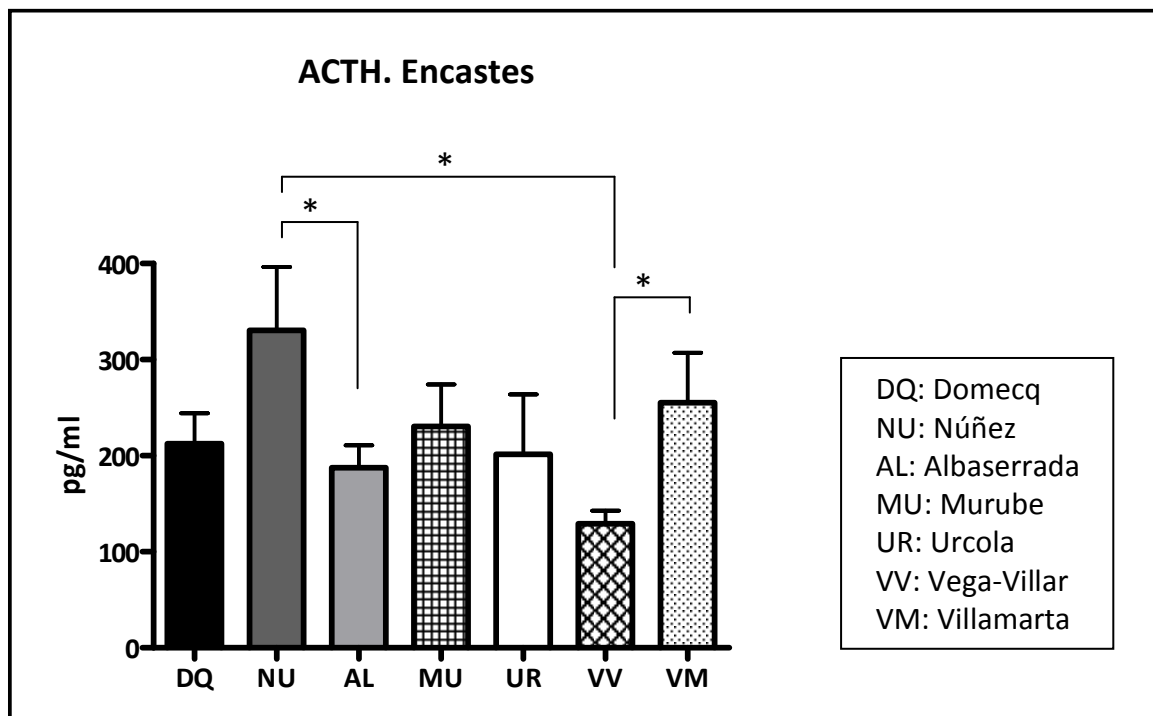


**Figura 32.** Concentración de ACTH en suero de los diferentes grupos estudiados.

\*  $p < 0,05$ , \*\*\*  $p < 0,005$ .

#### 4. B Concentración de ACTH en suero de los distintos encastes

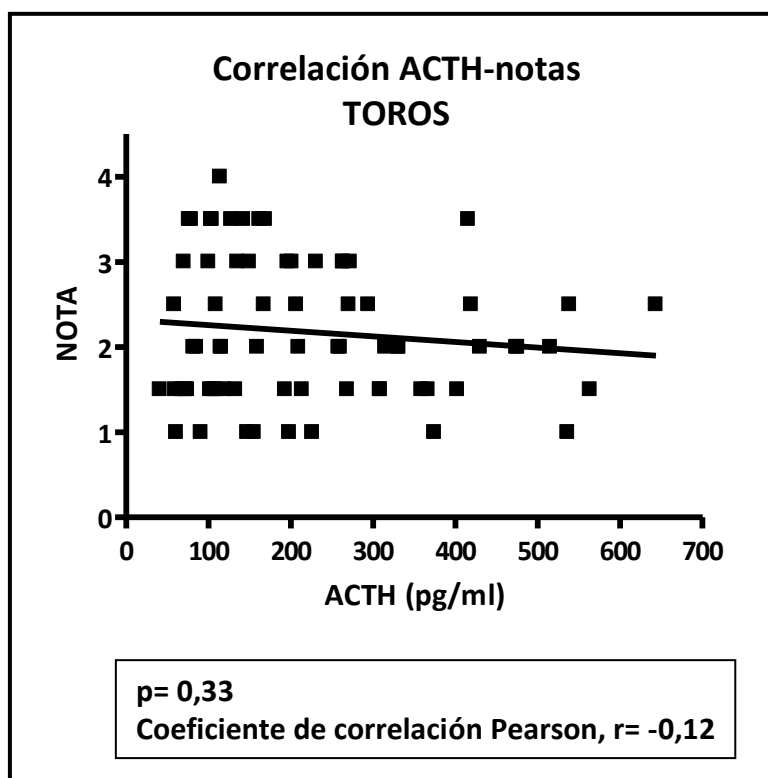
Se estudiaron las posibles diferencias en la concentración de ACTH en suero entre los animales de distintos encastes. Los valores de ACTH menores se encontraron en los animales pertenecientes a los encastes de Domecq ( $212,5 \pm 31,7$  pg/ml), Albaserrada ( $187,4 \pm 23,6$  pg/ml) y Vega-Villar ( $129,3 \pm 13,7$  pg/ml). Por el contrario, el encaste con mayor concentración de ACTH fue Núñez ( $330,5 \pm 65,8$  pg/ml). El resto de los encastes presentaron valores intermedios de ACTH sérico y únicamente se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los encastes de Núñez con Albaserrada y Vega-Villar (NU vs. AL,  $p < 0,05$ ; NU vs. VV,  $p < 0,05$ ) y entre los encastes de Vega-Villar y Villamarta (VV vs. VM,  $p < 0,05$ ) (Figura 33).



**Figura 33.** Concentración de ACTH en suero de los distintos encastes estudiados. \*  $p < 0,05$ .

#### 4. C Correlación de la concentración de ACTH en suero de toros y las notas de comportamiento agresivo durante su lidia

Se analizó la correlación entre la concentración de ACTH en suero y el comportamiento agresivo demostrado durante la lidia ordinaria en el grupo de toros. No se observó correlación entre ambas variables, obteniéndose un coeficiente de Pearson de -0,12 ( $p=0,33$ ) (Figura 34).



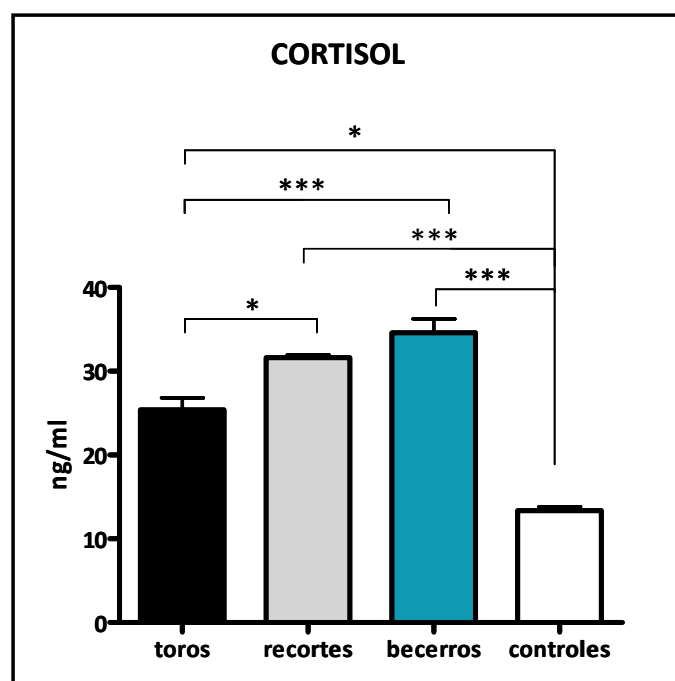
**Figura 34.** Correlación entre la concentración de ACTH sérica analizada en toros y sus correspondientes notas de agresividad en la lidia ordinaria.



## 5 CONCENTRACIÓN DE CORTISOL

### 5. A Concentración de cortisol en suero

Se determinó la concentración de cortisol en suero de los diferentes grupos estudiados. Los tres grupos problema presentaron una concentración de cortisol elevada respecto a la concentración basal observada en el grupo control, que aproximadamente fue la mitad. La concentración de cortisol presentó valores crecientes en los grupos de toros, recortes y becerros, respectivamente, existiendo diferencias estadísticamente significativas de los tres grupos con el grupo de animales control (T vs. C,  $p<0,05$ ; R vs. C,  $p<0,005$ ; B vs. C,  $p<0,005$ ). También se observaron diferencias entre el grupo de toros con los otros dos grupos problema, recortes y becerros (T vs. R,  $p<0,05$ ; T vs. B,  $p<0,005$ ) (Tabla 6, Figura 35).



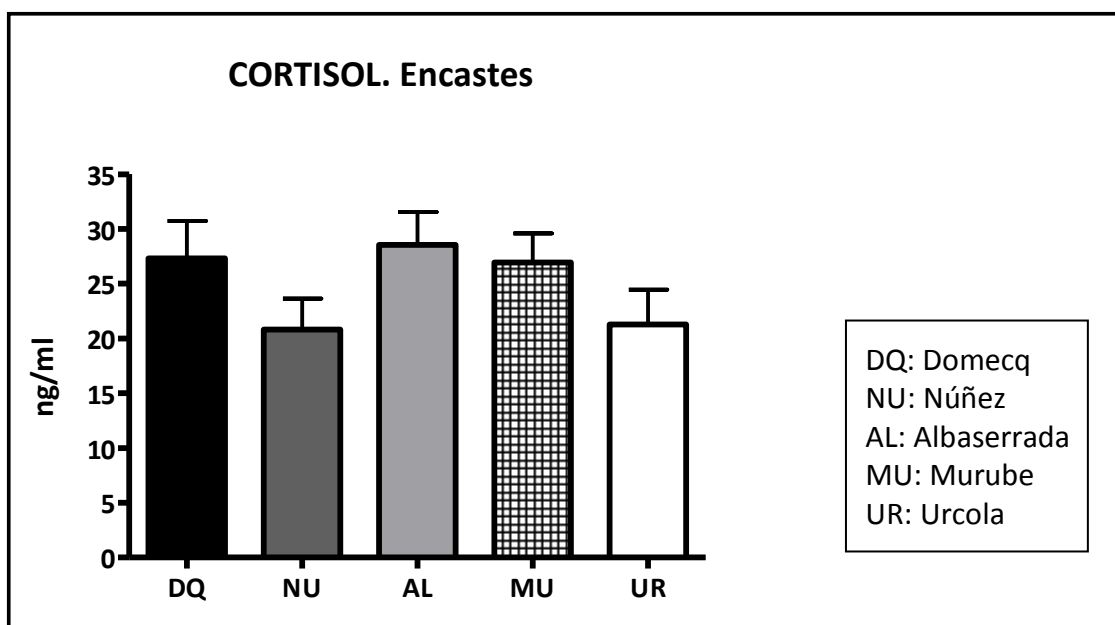
**Figura 35.** Concentración de cortisol en suero de los diferentes grupos estudiados. \*  $p<0,05$ , \*\*\*  $p<0,005$ .

Grupo	n	Cortisol (ng/ml)	p
Toros	80	25,40 ± 1,42	T vs. C
			< 0,05 (*)
			T vs. R
			< 0,05 (*)
			T vs. B
Recortes	30	31,61 ± 0,36	< 0,005 (***)
			R vs. C
			< 0,005 (***)
			R vs. B
			0,086
Becerras	27	34,58 ± 1,66	B vs. C
			< 0,005 (***)
Controles	6	13,34 ± 0,47	

**Tabla 6.** Concentración de cortisol en suero de los diferentes grupos estudiados. Datos expresados como media ± error típico.

## 5. B Concentración de cortisol en suero de los distintos encastes

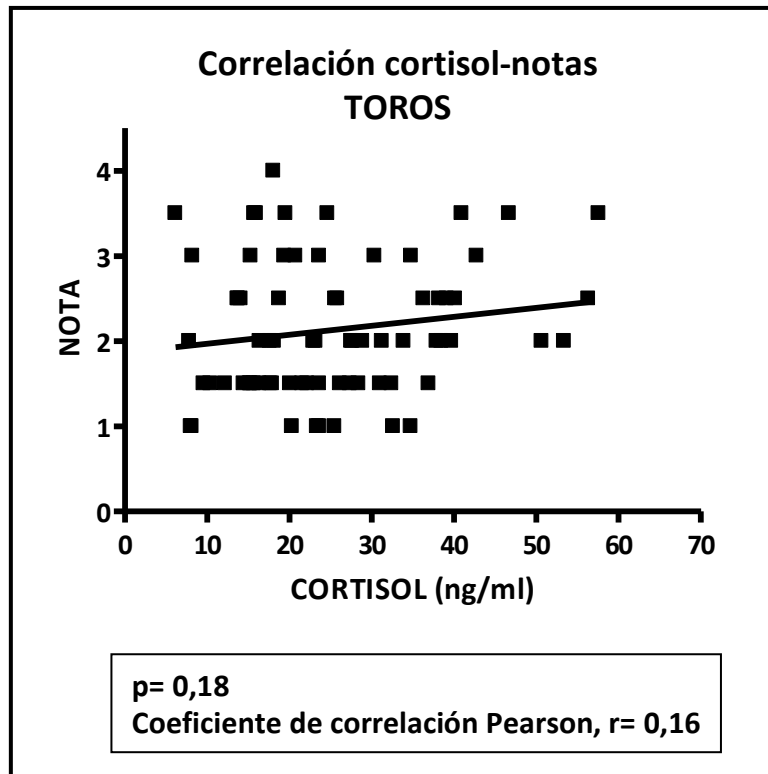
También se estudió el cortisol sérico en los distintos encastes. La concentración de cortisol fue similar en todos los grupos estudiados y no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ninguno de los grupos (Figura 36).



**Figura 36.** Concentración de cortisol en suero de los distintos encastes estudiados.

## 5. C Correlación de la concentración de cortisol en suero de toros y las notas de comportamiento agresivo durante su lidia

Se analizó la correlación entre la concentración de cortisol en suero y el comportamiento agresivo demostrado durante la lidia ordinaria en el grupo de toros. No se observó correlación entre ambas variables, obteniéndose un coeficiente de Pearson de 0,16 ( $p=0,18$ ) (Figura 37).



**Figura 37.** Correlación entre la concentración de cortisol sérica analizada en toros y sus correspondientes notas de agresividad en su lidia ordinaria.

## 6

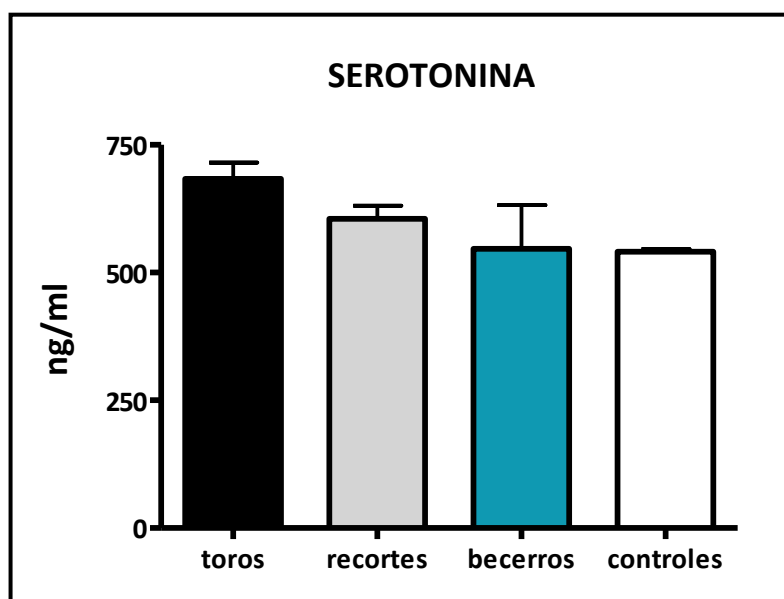
CONCENTRACIÓN DE  
SEROTONINA

## 6. A Concentración de serotonina en suero

Se determinó la concentración de serotonina en suero de los animales de los diferentes grupos estudiados. No encontramos diferencias entre ninguno de los grupos, aunque los controles presentaron una concentración de serotonina en suero ligeramente menor ( $541,1 \pm 4,9$  ng/ml) y similar a la observada en el grupo de becerros ( $546,7 \pm 85,6$  ng/ml). Toros y recortes mostraron una concentración de serotonina en suero mayor, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas (Tabla 7, Figura 38). Esto indicaría que la concentración de serotonina es constante a lo largo de la vida del animal, puesto que no existen diferencias entre los valores medios de serotonina a los 6-8 meses de edad y a los 3-4 años de edad.

Grupo	n	Serotonina (ng/ml)	p
Toros	80	$683,5 \pm 31,5$	T vs. C
			0,22
			T vs. R
			0,15
			T vs. B
			0,08
Recortes	30	$605,4 \pm 25,8$	R vs. C
			0,28
			R vs. B
Beceros	27	$546,7 \pm 85,6$	0,42
			B vs. C
Controles	6	$541,1 \pm 4,9$	0,97

**Tabla 7.** Concentración de serotonina en suero de los diferentes grupos estudiados. Datos expresados como media  $\pm$  error típico.



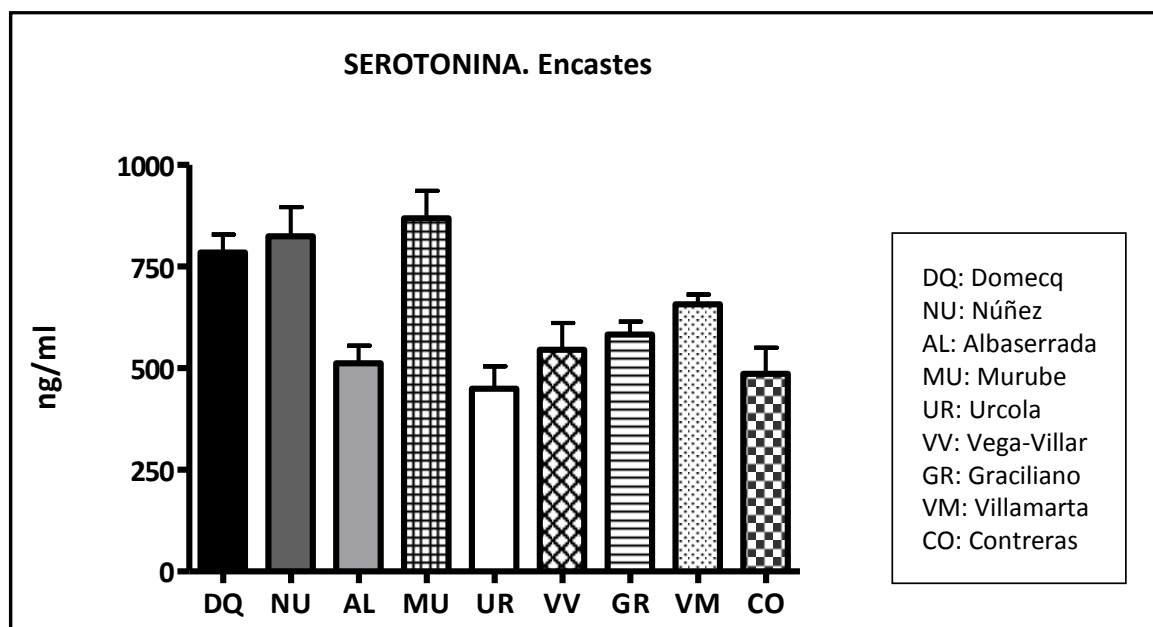
**Figura 38.** Concentración de serotonina en suero de los diferentes grupos estudiados.

## 6. B Concentración de serotonina en suero de los distintos encastes

El estudio de la concentración de serotonina en suero de los animales pertenecientes a los distintos encastes puso de manifiesto diferencias en estos valores. Los valores de serotonina menores se encontraron en los animales pertenecientes a los encastes de Urcola, Contreras y Albaserrada ( $449,8 \pm 54,95$ ,  $486,2 \pm 64,43$ ,  $512,3 \pm 43,4$  ng/ml, respectivamente). Los encastes con mayor concentración de serotonina sérica fueron Murube, Núñez y Domecq ( $868,5 \pm 67,9$ ,  $824,3 \pm 71,9$ ,  $784,2 \pm 44,5$  ng/ml, respectivamente) (Figura 39).

En el análisis estadístico que se realizó para evaluar si existían diferencias significativas en la concentración de serotonina en suero de los animales de diferentes encastes, observamos que efectivamente existían numerosas diferencias. Por ejemplo, Murube, uno de los encastes con mayor valor de serotonina en suero, presentó diferencias estadísticamente significativas en la concentración de serotonina sérica con

prácticamente todos los encastes restantes, a excepción de Núñez y Domecq, que también presentaron valores elevados de serotonina.



Encastes	DQ	NU	AL	MU	UR	VV	GR	VM	CO
DQ		0,62	***	0,29	***	**	**	0,11	***
NU			***	0,66	***	*	**	0,10	**
AL				***	0,38	0,67	0,22	*	0,74
MU					***	**	**	*	***
UR						0,28	*	**	0,68
VV							0,58	0,14	0,55
GR								0,11	0,21
VM									0,07

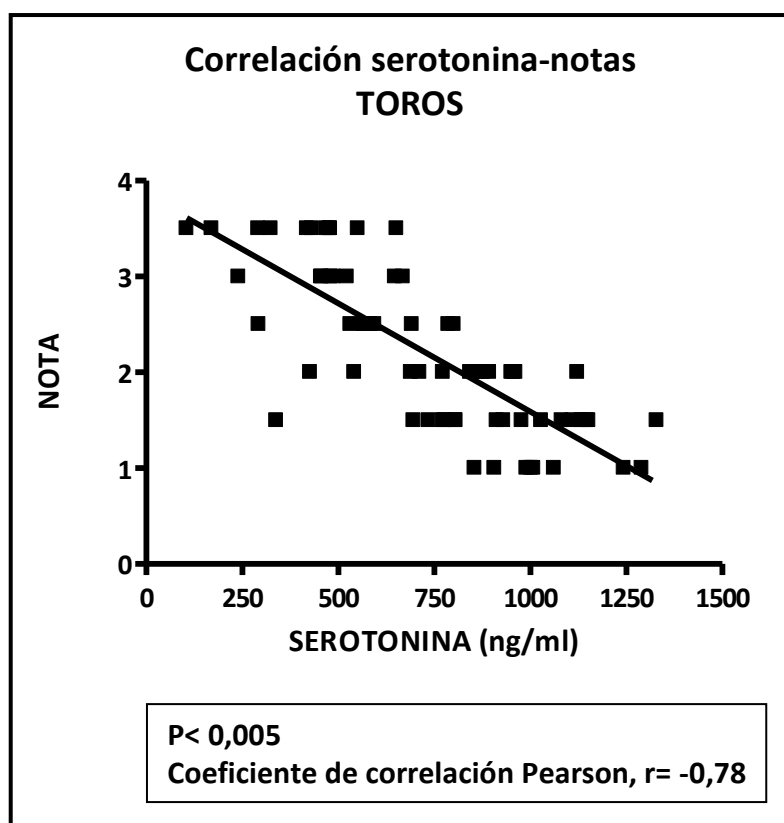
**Figura 39.** Concentración de serotonina en suero de los distintos encastes estudiados.

\*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,005$ .

## 6. C Concentración de serotonina en suero y notas de comportamiento agresivo

### 6. C. 1 Correlación entre concentración de serotonina en suero medida en toros y notas de agresividad durante su lidia

También se analizó la correlación entre la concentración de serotonina en suero y el comportamiento agresivo demostrado durante la lidia ordinaria en el grupo de toros. Se obtuvo una clara correlación entre ambas variables, con un coeficiente de Pearson de -0,78 ( $p < 0,005$ ) (Figura 40). Por lo tanto, en el grupo de toros una mayor concentración de serotonina sérica significaba una menor agresividad desarrollada durante la lidia.



**Figura 40.** Correlación entre la concentración de serotonina sérica analizada en toros y las correspondientes notas de agresividad en su lidia ordinaria.



### **6. C. 2 Determinación del valor umbral de serotonina que permite diferenciar subgrupos de animales con diferente comportamiento**

Dada la elevada correlación observada entre los valores de serotonina sérica y la nota de comportamiento agresivo asignada a cada toro, en un siguiente paso quisimos comprobar si la concentración de serotonina era un parámetro válido que nos permitiera separar la población estudiada en subpoblaciones de animales que manifestaran distinto grado de agresividad durante la lidia.

Una clasificación posible sería separar los toros en 2 grupos, según la nota respecto a su comportamiento agresivo durante su lidia, en agresivos y no agresivos (Figura 41.a):

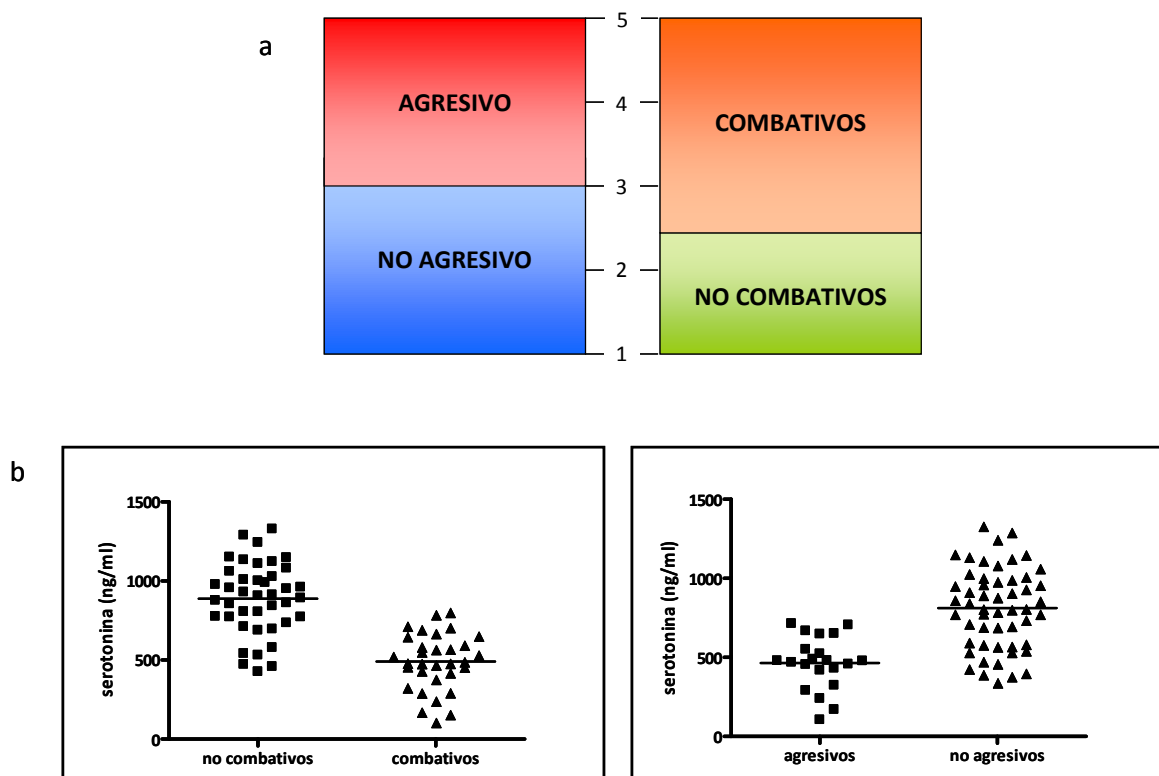
- Agresivos: animales que puntuaron con notas comprendidas entre 3 (inclusive) y 5. Estos son animales que manifestaron acciones claramente agresivas durante todas las partes que componen la lidia.
- No agresivos: animales que puntuaron con notas comprendidas entre 1 y 3. Son los animales excluidos del grupo anterior.

Otra clasificación posible sería separar los toros por la falta de manifestación de comportamiento agresivo durante su lidia. En este caso los animales se separarían en no combativos y combativos (Figura 41.a):

- Combativos: animales con notas comprendidas entre 2,5 (inclusive) y 5. Estos animales muestran un comportamiento de acometividad y celo, pudiendo mostrar comportamientos claramente agresivos o no.
- No combativos: animales con notas comprendidas entre 1 y 2,5. Son los animales excluidos del grupo anterior.

Cuando se realizaron sendas clasificaciones los animales quedaron divididos según se observa en la figura 41.b y comprobamos mediante el ensayo “t-test” que existían diferencias estadísticamente significativas entre las poblaciones de toros no

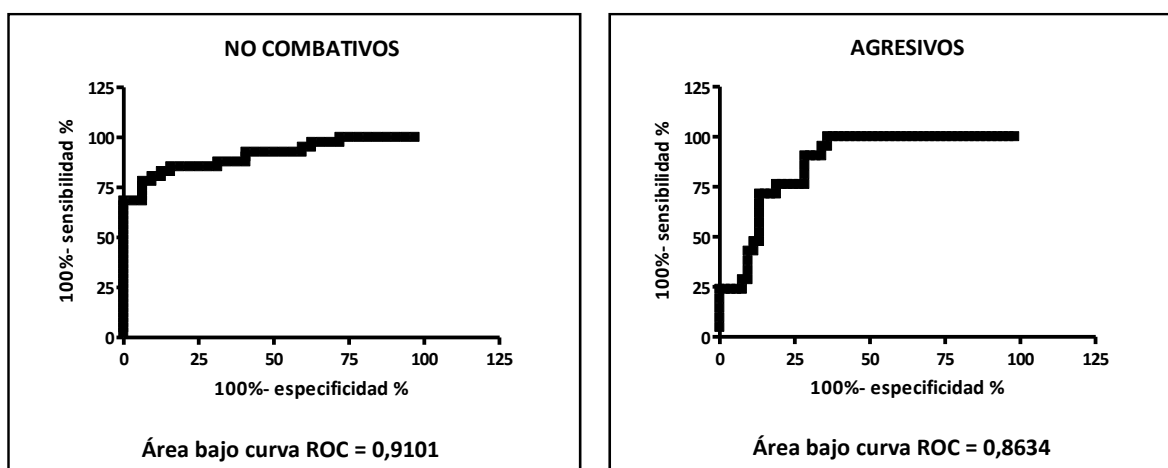
combativos y combativos ( $p<0,005$ ) y entre las poblaciones de toros agresivos y no agresivos ( $p<0,005$ ), respecto a su concentración de serotonina en suero.



**Figura 41.** a) División de los toros según su nota de comportamiento agresivo manifestado durante la lidia. b) Concentración de serotonina en suero de los toros divididos según su nota de comportamiento agresivo.

En la Figura 41.b puede observarse que en las dos clasificaciones, a pesar de existir diferencias estadísticamente significativas, existe una zona de solapamiento de ambas poblaciones que dificulta la clasificación de un animal dentro de un grupo de comportamiento. Por esta razón, para poder establecer un umbral a partir del cual podamos decir si un animal, basándonos en su concentración de serotonina en suero, desarrollará un comportamiento no combativo o agresivo, se decidió realizar el análisis estadístico denominado curvas ROC.

Se realizaron dos análisis de curvas ROC, uno en la que los animales se clasificaron en no combativos y combativos, y otro en el que fueron clasificados en agresivos y no agresivos, según su nota de comportamiento durante la lidia.



**Figura 42.** Curvas ROC serotonina-comportamiento agresivo.

Después de realizar el análisis de curvas ROC se obtuvo, en el caso en que los animales habían sido clasificados en no combativos y combativos, un área bajo la curva de 0,9101 ( $p < 0,005$ ). Cuando los animales se clasificaron en agresivos y no agresivos el área bajo la curva fue de 0,8634 ( $p < 0,005$ ) (Figura 42).

Conforme a los resultados obtenidos en las áreas bajo las curvas, se decidió utilizar la clasificación de no combativos-combativos como más adecuada y, por lo tanto, nos basamos en esa clasificación para determinar el punto de corte en el valor de serotonina que nos permitiera clasificar los animales según su comportamiento.

Elegimos como punto de corte la concentración de serotonina 708,5 ng/ml, con una especificidad del 90,63% y una sensibilidad de 80,49%. Esto significa que aquellos animales con una concentración de serotonina en suero menor de 708,5 ng/ml serían clasificados como combativos, y aquellos animales con una concentración de serotonina en suero mayor de 708,5 ng/ml serían clasificados como animales no combativos.

Este valor de especificidad significa que el 90,63% de los animales clasificados como combativos lo son y el resto, 9,37%, serían animales combativos clasificados erróneamente como no combativos. Y el valor de sensibilidad significa que el 80,49% de

los animales no combativos son detectados con este punto de corte y que el resto, 19,51%, son animales no combativos que el test no sería capaz de identificar.

## 7

CONCENTRACIÓN DE  
TESTOSTERONA

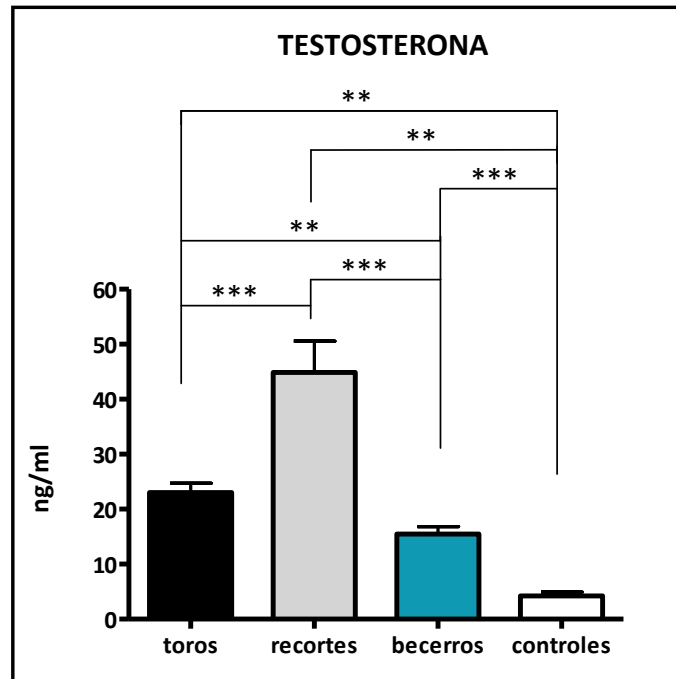
## 7. A Concentración de testosterona en suero

Se determinó la concentración de testosterona en suero de los animales correspondientes a los diferentes grupos estudiados. Los tres grupos problema presentaron una concentración de testosterona elevada respecto a la concentración basal observada en el grupo control, de manera que estaba incrementada 10 veces en el grupo de recortes (R vs. C,  $p < 0,01$ ) y aproximadamente 5 veces en los grupos de toros y becerros (T vs. C,  $p < 0,01$ ; B vs. C,  $p < 0,005$ ). El grupo con mayor concentración de testosterona en suero fue el de los recortes.

En general, se observaron diferencias estadísticamente significativas entre todos los grupos estudiados (Tabla 8, Figura 43).

Grupo	n	Testosterona (ng/ml)	p
Toros	80	23,01 ± 1,71	T vs. C
			< 0,01 (**)
			T vs. R
			< 0,005 (***)
			T vs. B
Recortes	30	44,85 ± 5,70	< 0,01 (**)
			R vs. C
			< 0,01 (**)
			R vs. B
			< 0,005 (***)
Beceros	27	15,47 ± 1,37	B vs. C
			< 0,005 (***)
Controles	6	4,22 ± 0,73	

**Tabla 8.** Concentración de testosterona en suero de los diferentes grupos estudiados. Datos expresados como media ± error típico.



**Figura 43.** Concentración de testosterona sérica en los diferentes grupos estudiados. \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,005$ .

## 7. B Concentración de testosterona en suero de los distintos encastes

Se estudiaron las posibles diferencias en la concentración de testosterona sérica entre los animales de los distintos encastes. La concentración de testosterona fue similar en todos ellos y no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ninguno de los encastes (Figura 44).

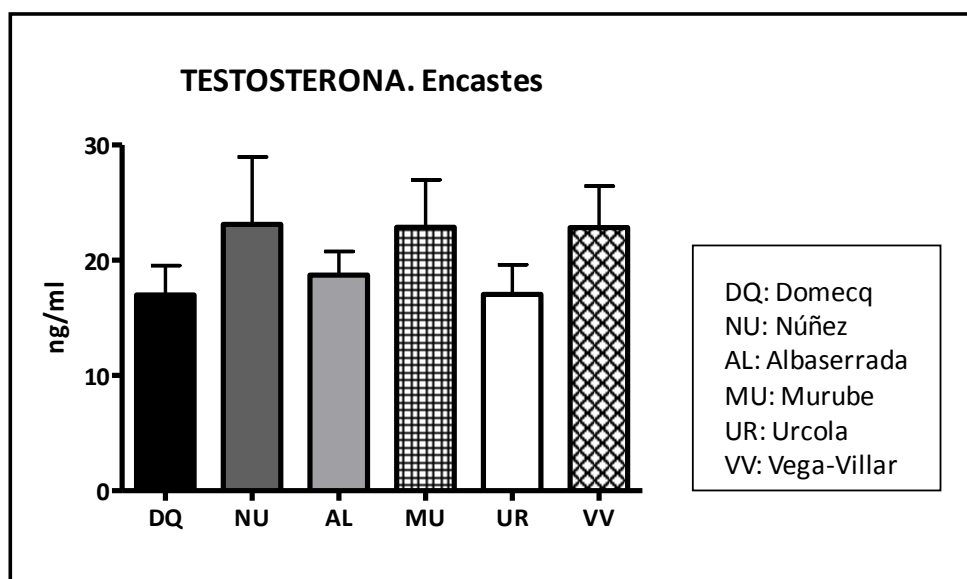
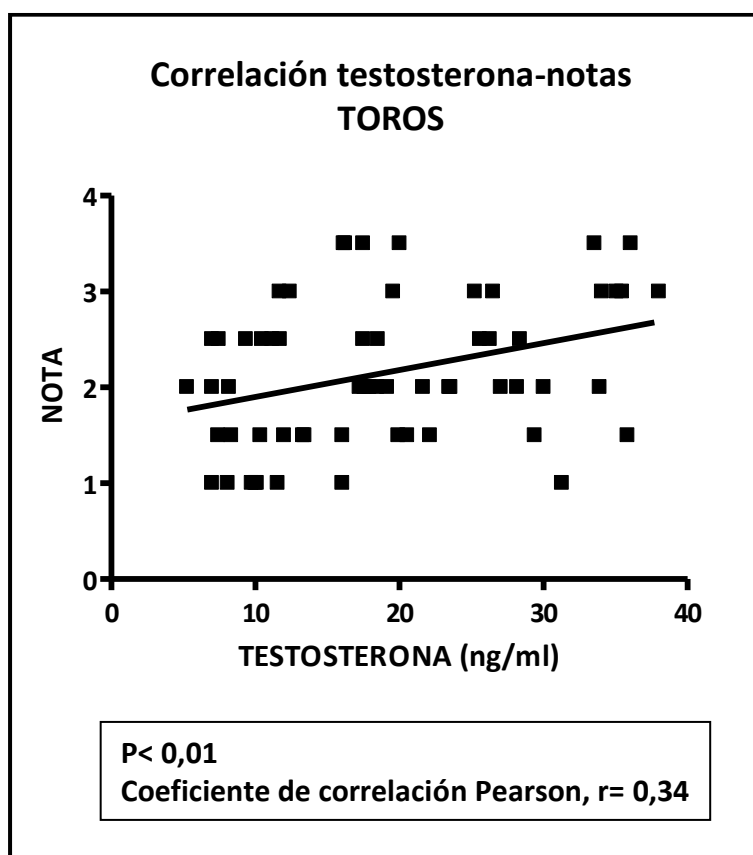


Figura 44. Concentración de testosterona en suero de los distintos encastes estudiados.

## 7. C Concentración de testosterona en suero y notas de comportamiento agresivo

### 7. C. 1 Correlación entre concentración de testosterona en suero medida en toros y notas de agresividad durante su lidia

También se analizó la correlación entre la concentración de testosterona en suero y el comportamiento agresivo demostrado durante la lidia ordinaria en el grupo de toros. Se obtuvo una correlación entre ambas variables, con un coeficiente de Pearson de 0,34 ( $p < 0,01$ ) (Figura 45). Por lo tanto, se observaba en el grupo de toros la tendencia a manifestar comportamiento más agresivo cuando existían valores de testosterona mayores.



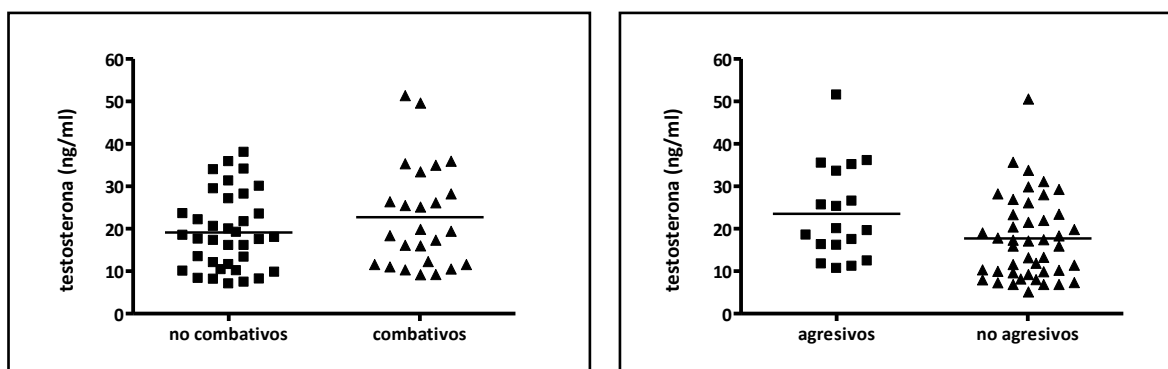
**Figura 45.** Correlación entre la concentración de testosterona sérica analizada en toros y sus correspondientes notas de agresividad en la lidia ordinaria.

### ***7. C. 2 Determinación del valor umbral de testosterona que permite diferenciar subgrupos de animales con diferente comportamiento***

De la misma forma que comprobamos si la concentración de serotonina en suero era un parámetro válido a tener en cuenta a la hora de separar la población estudiada en grupos que difirieran en comportamiento, estudiamos esta posibilidad para la testosterona, aunque las correlaciones mostradas entre testosterona y comportamiento agresivo eran menores.

Se realizó la clasificación respecto al comportamiento agresivo de los toros durante su lidia siguiendo las pautas explicadas en el apartado 6.C.2 (Figura 41.a) y se obtuvieron las siguientes distribuciones (Figura 46):



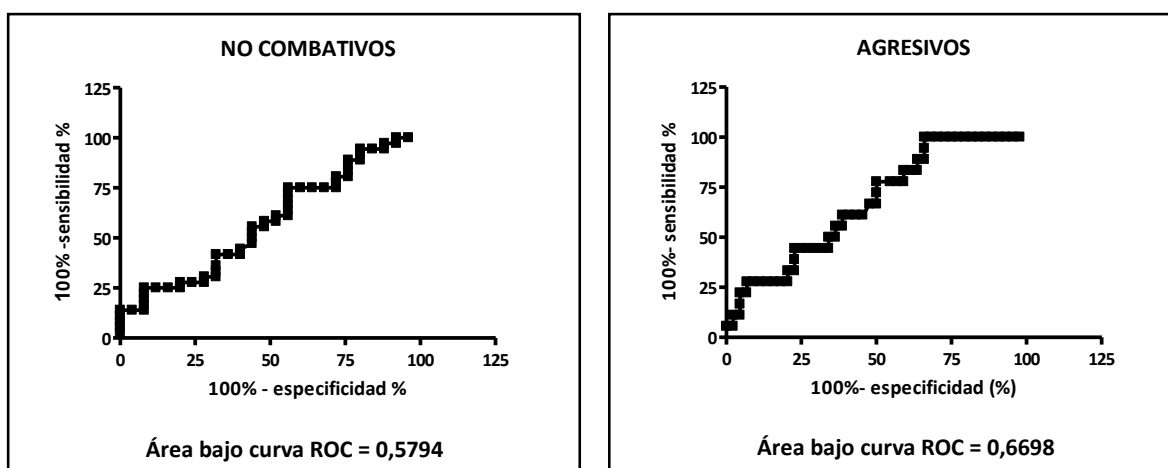


**Figura 46.** Concentración de testosterona en suero de los toros divididos según su nota de comportamiento agresivo.

En la figura 46 puede observarse que, en ambas clasificaciones, prácticamente la totalidad de las dos poblaciones se solapan. En este caso, la prueba “t-test” no reveló diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las dos clasificaciones (no combativos vs. combativos,  $p=0,1876$ ; agresivos vs. no agresivos,  $p=0,0853$ ). Debido a esta similitud entre las diferentes poblaciones, resultaría complicado establecer un umbral en la concentración de testosterona a partir del cual se pueda discriminar un comportamiento no combativo o agresivo.

A pesar de esto, se decidió realizar el análisis estadístico de curvas ROC para el parámetro concentración testosterona en suero como indicador de comportamiento agresivo.

Se realizaron dos análisis de curvas ROC, uno en el que los animales se clasificaron en no combativos y combativos, y otro en el que fueron clasificados en agresivos y no agresivos, según su nota de comportamiento durante la lidia.



**Figura 47.** Curvas ROC testosterona-comportamiento agresivo.

Después de realizar el análisis de curvas ROC para el parámetro testosterona se obtuvo, en el caso en que los animales habían sido clasificados en no combativos y combativos, un área bajo la curva de 0,5794 ( $p=0,29$ ). Cuando los animales se clasificaron en agresivos y no agresivos el área bajo la curva fue de 0,6698 ( $p=0,04$ ) (Figura 47).

Debido a que el área bajo la curva obtenida en ambos casos se alejaba significativamente de 1, no se consideró adecuado utilizar la testosterona como indicador de comportamiento agresivo y, por lo tanto, no se determinó un valor umbral a partir del análisis de curvas ROC.

## **8 RELACIÓN ENTRE SEROTONINA Y TESTOSTERONA EN BECERROS Y COMPORTAMIENTO AGRESIVO DURANTE SU POSTERIOR LIDIA**

Se realizó un seguimiento de los becerros estudiados en el momento del herradero para evaluar su comportamiento agresivo en la plaza durante su lidia. De esta manera, se comprobó si las concentraciones de serotonina y testosterona medidas en sangre durante el herradero de estos animales se mantuvieron constantes hasta el momento de su lidia y si estaban relacionadas con la manifestación de un comportamiento agresivo o no durante su posterior lidia.

### **8. A Concentración de serotonina en suero medida en becerros durante su herradero, en el momento de su lidia posterior y su relación con las notas de agresividad**

Del estudio de la concentración de serotonina en sangre de los toros y su correlación con la nota de comportamiento agresivo asignada por el método observacional directo durante su lidia (Apartado 6.C.1), se obtuvo una ecuación de regresión lineal que nos permite estimar una nota de comportamiento agresivo esperada para un animal al interpolar su concentración de serotonina en sangre:

$$y = -0,002262 x + 3,851$$

Además, el estudio estadístico de curvas ROC indica el valor umbral para la concentración de serotonina en sangre que divide los toros en animales no combativos y combativos (Apartado 6.C.2). Este valor umbral se fijó en 708,5 ng/ml.

Con estos dos resultados obtenemos una nota  $y$ , por lo tanto, un comportamiento esperado para un determinado becerro del que conozcamos la concentración de serotonina en sangre en el momento de su herradero (Tabla 9).

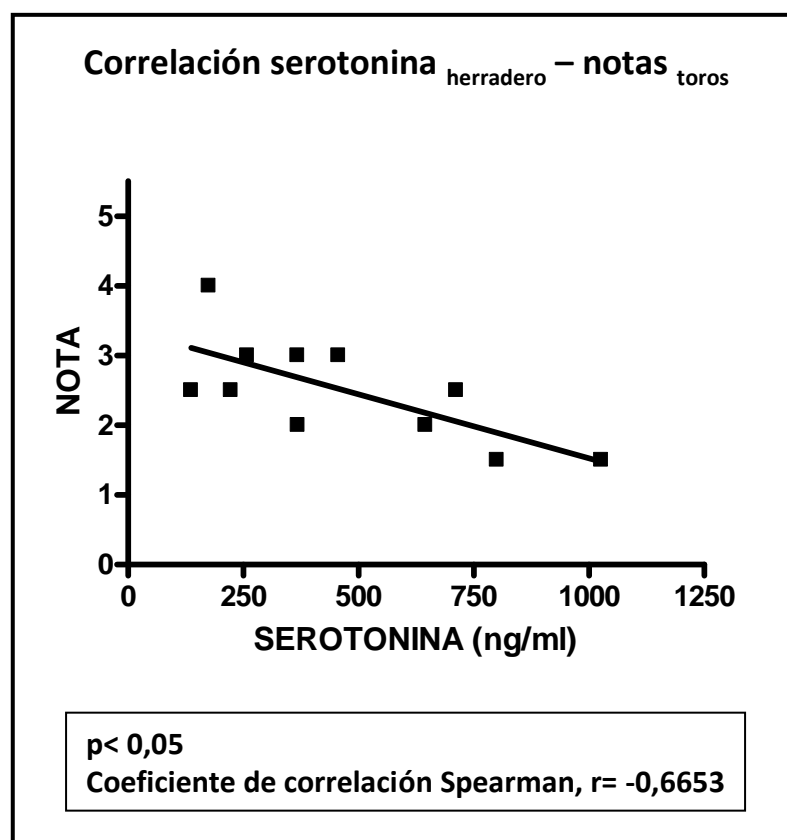
Animal	Serotonina becerro (ng/ml)	Serotonina toro (ng/ml)	Nota esperada	Comportamiento esperado	Nota observada	Observaciones
3H	628,281	645,21	2,5	combativo	2	novillo
4H	794,720	800,12	2	no combativo	1,5	novillo
5H	376,996					no se lidia (morfología)
6H	461,410					fallecido
7H	251,379	223,569	3,5	combativo	2,5	toro
8H	678,456	712,365	2,5	combativo	2,5	novillo
9H	125,607	136,98	3,5	combativo	2,5	toro
10H	422,470	456,32	3	combativo	3	toro puerta cerrada
11H	404,250					fallecido
14H	263,016	258,988	3,5	combativo	3	novillo
15H	246,102					calles
16H	350,440	367,45	3	combativo	3	novillo
19H	1037,179					devuelto a los corrales
20H	1514,177					calles
22H	357,367					fallecido
23H	944,920	1026,98	1,5	no combativo	1,5	novillo
25H	169,150	175,241	3,5	combativo	4	toro
26H	393,394	368,231	3	combativo	2	toro

**Tabla 9.** Concentración de serotonina en sangre de los becerros en su herradero y tras su lidia; nota y comportamiento esperados y nota observada durante su posterior lidia.

Para la validación de la ecuación y del umbral de la concentración de serotonina calculados en base a los datos obtenidos en toros, se procedió a realizar el seguimiento de los becerros desde su herradero hasta su lidia. Los novillos (n=6) y los toros (n=5) fueron lidiados tres, cuatro y cinco años después del herradero, y durante la lidia se adjudicó la nota correspondiente a su comportamiento agresivo mediante el método observacional directo (Tabla 9).

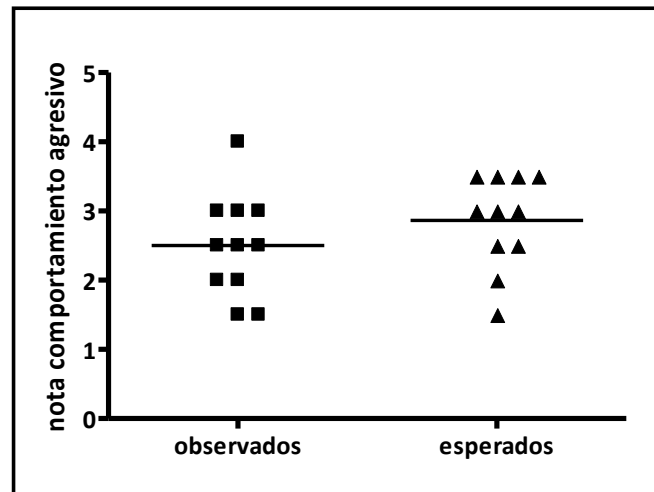
Una vez conocida las notas de comportamiento agresivo de estos animales, se correlacionaron con los valores de serotonina analizados en el suero en el momento del herradero.

Se obtuvo una clara correlación entre ambas variables, con un coeficiente de Spearman de -0,6653, lo que significaba que a mayor concentración de serotonina en sangre, los animales mostraban un comportamiento menos agresivo ( $p < 0,05$ ) (Figura 48).

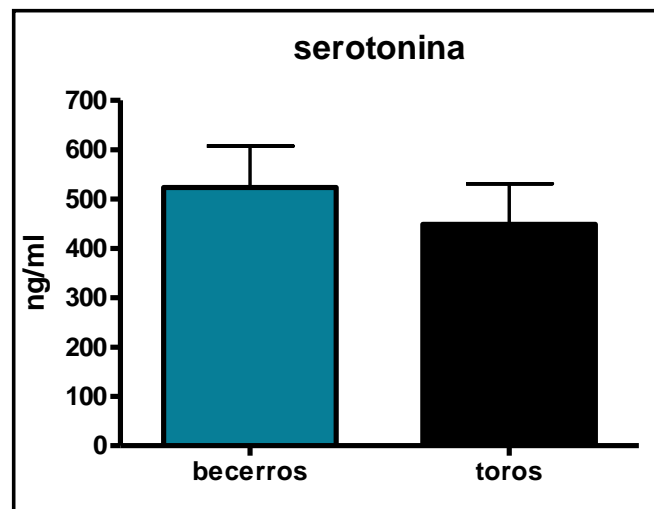


**Figura 48.** Correlación entre la concentración de serotonina sérica analizada en los toros (herradero) y sus correspondientes notas de agresividad en su posterior lidia ordinaria.

Las notas de comportamiento agresivo esperada y observada para cada animal se compararon con el análisis estadístico de  $\chi^2$ , obteniéndose un valor de  $p=0,8035$ , lo que indica que no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambas poblaciones de notas (Figura 49).



**Figura 49.** Poblaciones de notas de comportamiento agresivo observadas y esperadas en becerros en función de la concentración de serotonina sérica.



**Figura 50.** Comparación de las concentraciones de serotonina en sangre de cada animal en el momento de su herradero (becerros) y tras su lidia (toros).

De esta forma validamos la medida de serotonina en sangre como indicador de comportamiento agresivo. Además, tras la lidia de estos animales, entre tres y cinco años después, procedimos a la recogida de sangre, pudiendo valorar también la concentración de serotonina de estos animales (Tabla 9). Comparamos la concentración de serotonina en sangre en el momento del herradero y tras la posterior lidia de cada

animal mediante un t-test pareado y comprobamos que no había diferencias significativas entre los dos grupos de concentraciones de serotonina en sangre ( $p=0,3110$ ) (Figura 50).

## **8. B Concentración de testosterona en suero medida en becerros durante su herradero, en el momento de su lidia posterior y su relación con las notas de agresividad**

La estimación de la nota y el comportamiento agresivo esperados a partir de los datos de testosterona (Apartado 7.C.1) se realizó de la misma manera que para la serotonina. La ecuación de regresión lineal en este caso fue:

$$y = 0,02814 x + 1,619$$

El estudio de curvas ROC para la testosterona y el comportamiento agresivo de los toros nos mostró que la testosterona no era un buen indicador de comportamiento agresivo, por lo que no fue posible determinar un umbral en la concentración de testosterona que nos permitiera clasificar a los animales según su comportamiento agresivo (Apartado 7.C.2).

En la tabla 10 se muestran las notas esperada y observada correspondientes al comportamiento agresivo desarrollado durante la lidia de los animales cuya concentración de testosterona se determinó en el momento de su herradero y tras su lidia posterior.

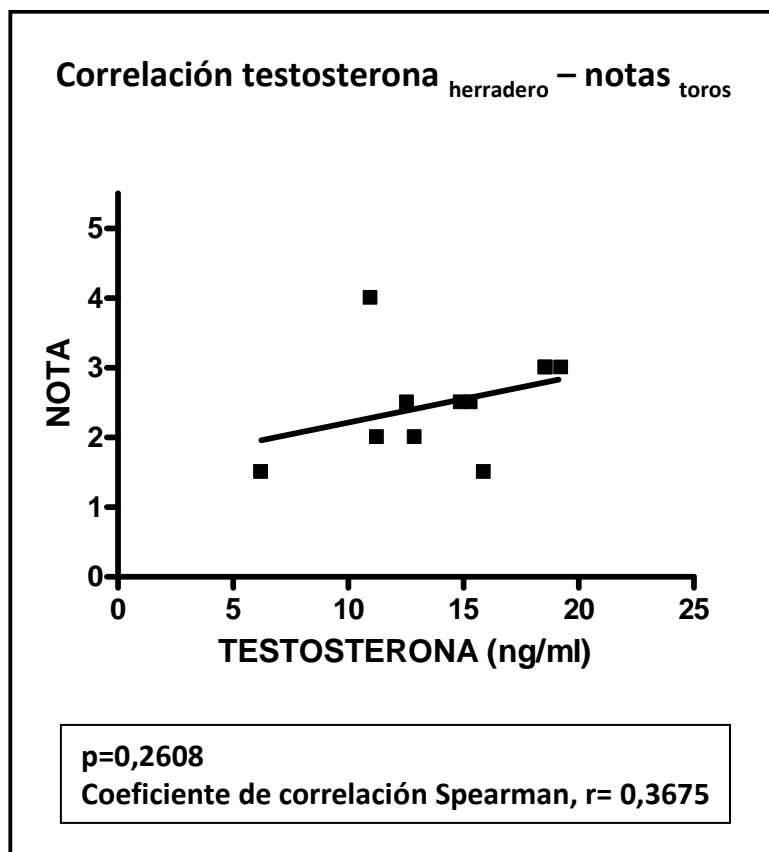
Animal	Testosterona becerro (ng/ml)	Testosterona toro (ng/ml)	Nota esperada	Nota observada	Observaciones
3H	6,244	11,25	2	2	novillo
4H	11,539	15,89	2	1,5	novillo
5H	24,513				no se lidia (morfología)
6H	16,669				fallecido
7H	10,449	14,895	2	2,5	toro
8H	5,818	12,569	2	2,5	novillo
9H	18,135	15,326	2	2,5	toro
10H	14,039	18,594	2	3	puerta cerrada
11H	5,644				fallecido
14H	14,537	18,569	2	3	novillo
15H	7,135				calles
16H	13,245	19,256	2	3	novillo
19H	17,299				devuelto a los corrales
20H	14,929				calles
22H	10,4				fallecido
23H	10,105	6,23	2	1,5	novillo
25H	6,492	10,98	3	4	toro
26H	6,818	12,89	2	2	toro

**Tabla 10.** Concentración de testosterona en sangre de los becerros en su herradero y tras su lidia; nota esperada y nota observada durante su posterior lidia.

Una vez conocidas las notas de comportamiento agresivo de estos animales, se correlacionaron con los valores de testosterona analizados en el suero en el momento del herradero.

Se obtuvo una correlación entre ambas variables, con un coeficiente de Spearman de 0,3675, lo que significaba que existía una tendencia a mostrar comportamientos más agresivos durante la lidia cuando existía una mayor concentración de testosterona en sangre ( $p=0,2608$ ) (Figura 51).

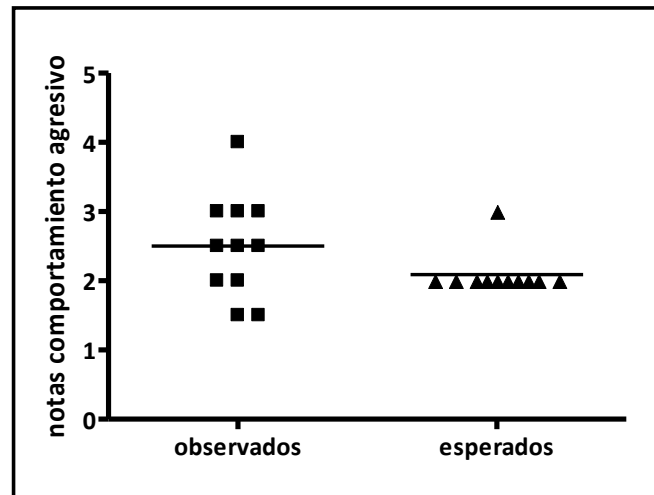




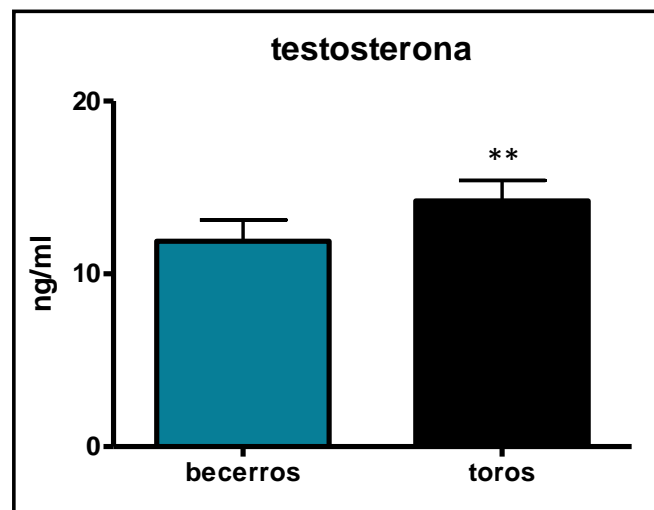
**Figura 51.** Correlación entre la concentración de testosterona sérica analizada en los toros (herradero) y sus correspondientes notas de agresividad en su posterior lidia ordinaria.

Las notas de comportamiento agresivo esperada y observada para cada animal se compararon con el análisis estadístico de  $\chi^2$ . Sin embargo, no se pudo realizar el análisis debido a que la población de notas esperadas no presentó variabilidad. Esto está en conformidad con los resultados anteriormente descritos para la testosterona sérica y su relación con el comportamiento agresivo durante la lidia (Figura 52).

Finalmente, se compararon las concentraciones de testosterona en sangre de cada animal en el momento de su herradero y tras su lidia (Tabla 10). Observamos que la concentración de testosterona era significativamente mayor en los toros, entre tres y cinco años después y tras la lidia, que en el momento del herradero ( $p < 0,01$ ) (Figura 53).



**Figura 52.** Poblaciones de notas de comportamiento agresivo esperadas y observadas en becerros, en función de la concentración de testosterona sérica.



**Figura 53.** Comparación de las concentraciones de testosterona en sangre de cada animal en el momento de su herradero (becerros) y tras su lidia (toros). \*\*  $p < 0,01$ .

INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

**DISCUSIÓN**

COROLARIO DE RESULTADOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA



# 1 ESTRÉS EN EL TORO DE LIDIA

Como se indicó en la introducción, el término estrés quedó definido por Cannon en los años 30 como el conjunto de factores capaces de alterar la homeostasis de un organismo y la respuesta del mismo necesaria para restablecer el estado de equilibrio y adaptarse al estímulo agresor (Cannon, 1935).

Ante los factores estresantes, el organismo genera una respuesta de adaptación al estrés que es el resultado de la activación de las tres rutas explicadas en la introducción (Apartado 2.B). Tras el procesamiento del estímulo estresante por parte del sistema nervioso central, los sistemas autónomo y neuroendocrino elaboran la respuesta mediante la producción y liberación de diferentes hormonas. La concentración de cada una de estas hormonas, estudiadas en este trabajo, nos indica el grado de activación de sistema HHA y la capacidad del organismo de responder al estrés.

En este sentido, el toro de lidia es un animal sobre el que existen pocos trabajos publicados. Tanto los resultados previos obtenidos en nuestro laboratorio, como los que derivan del presente trabajo, nos indican que el toro de lidia es un animal capaz de responder a un estímulo altamente estresante, en nuestro caso la lidia, tanto ordinaria como de recortes.

El comportamiento de ataque y acometividad de un toro durante la lidia, único dentro del reino animal, nos indica que dicha respuesta diferencial ante los agentes estresantes debe tener una base fisiológica que le haga responder de esta manera.

Es importante destacar que, precisamente por la agresividad e irritabilidad características del toro de lidia, resulta complicado obtener animales control que nos permitan conocer los valores basales de las diferentes hormonas que se estudian en este trabajo, puesto que cualquier manejo de los animales para la obtención de muestras supone el aislamiento del animal, de manera que los indicadores de estrés ya estarían

aumentados. Por esta razón, elegimos como controles los toros que al final de la temporada fueron sacrificados sin lidiar y que llevaban el tiempo suficiente en las dependencias de la plaza como para estar adaptados al lugar y a la rutina de manejo y cambio de corrales.

Debido al alto valor económico de cada animal, no es una práctica habitual sacrificar toros sin lidiar y por esta razón no se lograron más individuos para el grupo control. A pesar del número reducido de controles, queremos destacar el gran valor que los resultados de su análisis tienen para nuestro estudio como referencia.

## **1. A El toro de lidia es capaz de desarrollar una respuesta adaptativa al estrés**

Una vez que el sistema nervioso central ha integrado la información y la ha identificado como estresante, se activa en pocos segundos el sistema autónomo, encargado de liberar catecolaminas.

La concentración de catecolaminas en sangre es una de las medidas más precisas de la activación del sistema medular simpático producida por situaciones estresantes (Hadley, 1997).

Los tres grupos problema presentaron una concentración de epinefrina en suero elevada respecto a la concentración basal observada en el grupo control. Dentro de los grupos problema, el grupo que presentó mayor concentración de epinefrina en suero fue el de los recortes y el que presentó menor concentración, el de los becerros. Es interesante señalar que no se encontraron diferencias significativas en la concentración de epinefrina entre los grupos de lidia ordinaria y de recortes.

Respecto a la concentración de norepinefrina en suero de los animales estudiados, comprobamos que todos los grupos problema presentaban una concentración significativamente mayor que la del grupo control. Además, los grupos

lidiados (tanto de lidia ordinaria como de recortes) presentaban diferencias significativas en el valor de norepinefrina sérica en comparación con el grupo de becerros.

Como se indicó en la introducción, la secreción de norepinefrina o epinefrina depende de la naturaleza de la emoción producida por el agente estresante. En estudios llevados a cabo con humanos, se comprobó que estados de ansiedad en los que el individuo se encontraba ante situaciones estresantes de naturaleza incierta, de manera que se sentía incapacitado para hacer los reajustes necesarios, inducían un aumento en la secreción de epinefrina (Illera, 2000).

Por otro lado, la secreción de norepinefrina predomina en los estados de cólera o de irritación, o cuando en la agresión están controladas sus consecuencias, con lo que se presentan respuestas activas y apropiadas frente al agente estresante (Illera, 2000).

El hecho de que los becerros presenten concentraciones séricas de catecolaminas más elevadas que los animales control, en ambos casos alrededor de seis veces mayor, es esperable debido a que el herradero supone una situación altamente estresante en la que se exponen, prácticamente por primera vez, al contacto humano y en la que se dan factores arriba señalados, como es una situación incierta e irritable.

El mayor aumento en la concentración de catecolaminas en suero (alrededor de dos veces mayor tanto en epinefrina como en norepinefrina) de los toros lidiados respecto a los becerros podría deberse a la mayor duración e intensidad de la situación estresante, así como al esfuerzo físico que se ven obligados a realizar (Luger et al., 1987; Zouhal et al., 2008). De la misma manera y debido a su carácter peculiar, el toro durante la lidia, ya sea ordinaria o de recortes, muestra cólera e irritabilidad, lo que aumentaría la concentración de norepinefrina en sangre (Coccaro et al., 2003).

De manera simultánea a los procesos descritos anteriormente, se elabora una respuesta por parte del sistema neuroendocrino, aunque es iniciada segundos o minutos después que la del sistema autónomo.

Puesto que, como venimos diciendo, la lidia supone para el toro una situación de estrés y ejercicio físico intensos, esperaríamos que se produjera la movilización de las reservas del organismo para la obtención de la energía necesaria para la respuesta de lucha o huida (Munck et al., 1984; Carlson, 1996; Esteban, 2003).

Efectivamente, en este trabajo hemos comprobado que la concentración de cortisol, principal glucocorticoide producido por la glándula adrenal, está significativamente aumentada en los tres grupos problema, siendo la mayor concentración la presentada por los becerros. Existen estudios en humanos que demuestran que la concentración de cortisol salival oscila a lo largo del día de acuerdo con los ciclos circadianos, de manera que por la mañana la concentración de cortisol sería mayor y a lo largo del día iría disminuyendo hasta alcanzar un valor mínimo estable por la noche (Ranjit et al., 2005). De acuerdo con estos resultados, el mayor aumento en la concentración de cortisol medido en sangre de los becerros respecto de los toros, podría deberse a la hora de la toma de muestras. El herradero de los becerros durante el que se recogieron las muestras se realizó por la mañana a una hora temprana, mientras que la toma de muestras de lidia se realizó entre las cinco y las doce de la noche. Si bien, pensamos que la edad es otro factor determinante en la respuesta adaptativa al estrés: los becerros, de corta edad, presentarían una concentración mayor de cortisol en sangre debido a su menor capacidad de elaborar una respuesta adaptativa frente al estímulo estresante.

La concentración de ACTH en toros lidiados no difiere de manera significativa de la presentada por los animales control. Esto puede deberse a que al ser la primera hormona del eje HHA es también la primera en verse incrementada. Por este motivo pensamos que durante el proceso de sacrificio de los controles, estos animales pueden verse expuestos a cierto nivel de estrés que, si bien de corta duración, podría aumentar esta primera hormona, de manera que sea menor la diferencia con los grupos problema. Sin embargo, no sería suficiente para activar toda la ruta. Al no disponer de controles que no hubieran estado expuestos a ningún agente estresante, no podemos estar



seguros de que la concentración de ACTH en sangre de los toros del grupo control no esté aumentada en el momento de la toma de muestras.

Respecto a la concentración de ACTH en sangre del grupo de becerros, significativamente menor que en el resto de los grupos, tanto control como problema, parece indicar que la alta concentración de cortisol observada en esos animales habría alcanzado un nivel suficientemente alto como para iniciar el proceso de retrofuncionalidad negativa que inhibe la síntesis de ACTH (Hadley, 1997). Además, una concentración de cortisol tan elevada estaría justificada por el hecho de que el estímulo estresante habría comenzado la noche anterior a la toma de muestras, en el momento en que los becerros son separados por primera vez de sus madres y confinados y aislados en un corral.

El análisis conjunto de los indicadores de estrés en los diferentes grupos estudiados nos permite concluir que efectivamente el toro de lidia es una animal capaz de elaborar una respuesta fisiológica de adaptación en situaciones de estrés.

Otra conclusión que se deriva de los resultados obtenidos es que la lidia ordinaria y la lidia de recortes producen en el toro una respuesta al estrés similar. Por lo tanto, tendríamos que buscar los agentes más estresantes responsables de la respuesta adaptativa al estrés en los elementos comunes a estos dos tipos de lidia. Estos elementos comunes serían el transporte, aislamiento, presencia humana, ejercicio físico, etc.

## **1. B Encastes y estrés**

Los resultados del estudio de catecolaminas, cortisol y ACTH, en los diferentes encastes nos indican que hay poca variación en la magnitud de la respuesta al estrés dentro del toro de lidia, si bien sí existen diferencias entre algunos encastes en alguna de las variables estudiadas, lo que complica la interpretación de los resultados.

Así, no se encontraron diferencias en las concentraciones de norepinefrina ni de cortisol en el suero de los toros pertenecientes a los diferentes encastes estudiados. Esto podría indicar que todos los toros lidiados inician una respuesta a estrés similar, con un aumento parecido en la concentración de cortisol y norepinefrina, que indicaría que todos los animales, independientemente de su encaste, se enfrentarían a una situación que les produce cólera e irritabilidad, y en la que necesitarían movilizar las reservas energéticas del organismo para ejecutar la respuesta ante la situación estresante.

Por otro lado, cada ganadería selecciona un animal tipo con un carácter más o menos manejable, lo que puede derivar en un comportamiento más o menos ansioso durante la lidia. Esto, unido a la intensidad del ejercicio físico al que se ven sometidos los animales, que puede variar entre diferentes lidias, al diferente entrenamiento que en cada ganadería se lleva a cabo, y a la variabilidad de la resistencia física de cada individuo, nos podría explicar las mayores o menores concentraciones de epinefrina y ACTH observadas entre algunos encastes estudiados.

Un ejemplo de esto es la mayor concentración de epinefrina en suero de los toros pertenecientes al encaste de Murube. Cuando analizamos los resultados de manera individualizada, comprobamos que el mayor valor medio para la concentración de esta hormona en suero se debía a los valores de cuatro de los animales del encaste Murube que presentaban una concentración de epinefrina bastante superior a la media. Se comprobó que estos animales habían realizado un ejercicio físico más intenso que el resto de los animales estudiados puesto que mostraron un comportamiento manso y huidizo. Esta podría ser una razón que explicara el aumento de epinefrina en este encaste.

## 2 AGRESIVIDAD EN EL TORO DE LIDIA

Como se ha indicado en la introducción, la agresividad es un término difícil de definir. En el contexto del toro de lidia, hemos considerado como agresiva toda aquella conducta de amenaza, ataque o defensa, que manifiesta el toro a través de respuestas violentas ante el aislamiento, el encierro, el acoso o los estímulos que recibe durante la lidia.

Entre los tipos de agresión definidos por Moyer (1976), durante la lidia de los toros hemos observado al menos agresión inducida por el miedo, agresión territorial y agresión irritable. A pesar de todo, no existen estudios sobre la agresividad que desarrolla el toro durante la lidia. Por el contrario, sí son numerosos los estudios que tratan de caracterizar y evaluar la bravura del toro (Gaudioso et al., 1993; Calvo, 2010).

Sin embargo, aunque en este estudio hemos intentado identificar variables que puedan relacionarse con la manifestación por parte del toro de esta agresividad durante la lidia, no hay que olvidar que, incluso las pautas comportamentales más sencillas, están bajo un complejo control neuro-hormonal e influidas por más de una sustancia química en compleja interacción mutua (Ramírez, 2006b).

Puesto que uno de nuestros objetivos es estudiar el comportamiento agresivo en el toro de lidia y su relación con las variables neuroendocrinas ya explicadas, se hacía necesaria una semicuantificación, lo más objetiva posible, de este comportamiento agresivo durante la lidia.

## 2. A Medida de la agresividad en el toro de lidia

Aunque existen numerosas escalas que registran la intensidad de la respuesta violenta en humanos (Palmstierna y Wistedt, 1987; Wistedt et al., 1990; Sorgi et al., 1991; Morrison, 1993; Woods y Almvik, 2002), la mayoría de ellas hacen referencia a una agresividad general.

También son frecuentes los estudios que miden los diferentes tipos de agresión en animales de laboratorio. No obstante, la valoración comportamental es complicada al no reflejar una inducción motivacional unitaria y clara, ya que los actos agresivos pueden expresar pulsiones muy distintas entre sí (ira, ataque, defensa, depredación,...), desencadenándose ante incitaciones muy diferentes (impulsividad o premeditación) y por factores complejos tanto de modo natural (genética o ambiente peculiares a cada sujeto) como artificial (Ramírez y Andreu, 2006).

En nuestro caso concreto, la lidia del toro es, además, una actividad de características únicas que precisa una caracterización diferente. En este sentido, Gaudioso (Gaudioso et al., 1993) diseñó una tabla para registrar la bravura de los toros durante la lidia.

La bravura de un toro es un término complejo de definir de manera objetiva y, a menudo, los profesionales del toro de lidia no coinciden en la evaluación de esa bravura. Por lo tanto, y en cuanto que se intenta cuantificar esa bravura, la tabla de Gaudioso es compleja, con numerosos parámetros a tener en cuenta. En el trabajo realizado en nuestro departamento (Calvo, 2010), queda reflejada esta dificultad para definir el concepto de bravura de manera objetiva, y se muestran las numerosas definiciones que los diferentes estudios han presentado para dicho concepto. Una de las definiciones de bravura más utilizadas, en parte por su belleza, es la de Juan Pedro Domecq y Díez, que considera la bravura como la capacidad del toro para luchar hasta la muerte (Domecq, 2009).

En este trabajo hemos diseñado una tabla alternativa que nos permite centrar la atención de manera sencilla en el comportamiento agresivo del toro, concepto más específico que el de bravura. De esta forma, la agresividad sería una parte importante del concepto de bravura, y en ese sentido se manifestaría como combatividad. Sin embargo, la bravura engloba, entre otros, al concepto de nobleza, antagónica a algunas de las manifestaciones comportamentales que indican que un toro es agresivo, como por ejemplo la irritabilidad. De esta manera, en la caracterización de la agresividad del toro durante la lidia que realizamos en este trabajo, estarían incluidas acciones agresivas que, en cuanto que forman parte de la bravura del animal son deseables, y acciones agresivas que, en cuanto antagónicas al concepto de nobleza, no serían deseables.

La tabla de medida de la agresividad en el toro que hemos desarrollado, puede ser completada por cualquier espectador de experiencia media durante la lidia y se basa en la aparición de acciones indicadoras de agresividad en cada una de las partes en que se divide ésta. Para facilitar su uso se ha reducido al máximo el número de estas acciones en las que hay que centrarse (cuatro en cada parte). Así, obtendremos una primera nota del comportamiento agresivo del animal durante su lidia que estaría comprendida entre 1 y 5. En la realización de esta tabla se ha partido del supuesto de que no existe ningún toro de lidia que presente una nota inferior a 1, puesto que su propia idiosincrasia al pertenecer a la raza de lidia le confiere comportamiento agresivo.

Esta primera nota está modulada por la puntuación que cada animal obtiene en el apartado de “Impresión general”. De igual manera que consideramos que un toro no puede presentar una nota de comportamiento agresivo durante la lidia menor a 1, partimos del hecho de que esta nota tampoco será superior a 5. Esto es debido a que el apartado de “Impresión general” sirve únicamente para modular la nota y ayudar en la toma de decisiones en los casos en los que el comportamiento del animal no sea claramente agresivo o no agresivo. Además, en la realización de este estudio no hemos encontrado ningún animal con nota de agresividad superior a 4.

La última parte de la tabla, “Observaciones”, está reservada para reseñar todo tipo de influencia ambiental o externa al animal que se puede observar durante la lidia

y que podría estar modificando la manifestación por parte del animal de sus tendencias agresivas. Es decir, un animal que muestre una clara falta de fuerza, probablemente no desarrollará el comportamiento esperado durante la lidia, pudiendo estar éste modificado por reacciones de defensa. Para estos casos el apartado de “Observaciones” modularía la nota final.

En la distribución observada de notas obtenidas durante la lidia por los toros analizados, pudimos observar que la mayoría de los toros presentaron notas entre 1,5 y 2,5, siendo la nota más frecuente 2 y la media 2,15. Los animales claramente no agresivos (nota=1) representaron el 12,7 % del total analizado, mientras que el menor porcentaje representado correspondió a los toros claramente agresivos (notas entre 3,5 y 4). Esto es un reflejo de la evolución en los criterios de selección que la mayoría de los ganaderos actuales están llevando a cabo con el toro de lidia, en la que favorecen la nobleza como reflejo de la evolución del toreo en los últimos tiempos.

## **2. B La serotonina es un valor constante a lo largo de la vida del toro de lidia**

Como hemos señalado en la introducción, se ha demostrado la implicación del neurotransmisor serotonina en procesos de inhibición de la agresión, de regulación de la temperatura corporal, del humor, del sueño, la sexualidad y el apetito.

La hipoactividad serotoninérgica está relacionada con antecedentes de conducta agresiva en primates humanos y no-humanos (Asberg et al., 1976; Brown et al., 1982; López-Ibor Jr., 1988; Cleare y Bond, 1997) y en otros animales (Cakiroğlu et al., 2007). Se considera la serotonina como un inhibidor de la mayoría de las formas de agresión y predominantemente de la de carácter impulsivo (explosivo e incontrolable) más que las premeditadas. De esta forma, el déficit de serotonina más que aumentar la agresión en sí lo que produciría es un menor control de la impulsividad (Ramírez y Andreu, 2006).

Puesto que estos estudios nos señalaron la serotonina como una posible molécula implicada en el comportamiento agresivo impulsivo del toro de lidia, quisimos

comprobar si, entre toros que exhibieron un comportamiento agresivo y no agresivo durante la lidia, existían diferencias en la concentración de serotonina.

En primer lugar, analizamos la concentración de serotonina en sangre de los diferentes grupos estudiados. Como hemos indicado en el apartado de resultados 6.A, esta concentración de serotonina sérica no varía significativamente entre los cuatro grupos estudiados, aunque sí hemos observado una gran variabilidad intragrupo.

Este resultado es importante, puesto que indica que la media de la concentración de serotonina sérica en becerros es la misma que en animales adultos y, por lo tanto, podemos afirmar que es una variable constante a lo largo de la vida del animal cuando se mide en distintas situaciones estresantes. Además, tampoco se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los toros lidiados en lidia ordinaria o de recortes.

El hecho de que la concentración de serotonina sérica en el becerro sea la misma que tiene cuando varios años después vaya a ser lidiado, nos permitió considerarla como una variable candidata como posible indicador de la tendencia a mostrar un comportamiento agresivo en situaciones de estrés, coincidiendo con trabajos anteriormente publicados en los que los autores observaban únicamente una disminución moderada del potencial de unión de la serotonina a su transportador con la edad en humanos (Praschak-Rieder et al., 2008).

Además, en este trabajo tuvimos la oportunidad de analizar la concentración sérica de serotonina en los mismos animales en diferentes momentos estresantes de su vida: en el herradero, con entre seis y ocho meses de edad, y tras su lidia, con entre tres y cinco años de edad. No encontramos diferencias significativas entre ambas medidas de serotonina, pudiendo corroborar así que la serotonina es un parámetro constante a lo largo de la vida del animal.

## **2. C La concentración sérica de serotonina está relacionada con el comportamiento agresivo del toro durante la lidia**

En este estudio hemos comprobado que, al igual que se ha descrito para otros modelos animales, una menor concentración de serotonina en suero se correlaciona con comportamientos más agresivos, en este caso concreto, durante la lidia ordinaria, puesto que la tabla desarrollada en el método observacional directo para registrar comportamientos agresivos está diseñada para este tipo de lidia.

Una vez establecida esta correlación entre concentración menor de serotonina sérica y agresividad mayor durante la lidia, estudiamos la distribución de las notas de agresividad. La agrupación de notas de agresividad en la zona media de la escala, dificultó la elección de un punto de corte que simplificara la interpretación de los resultados de comportamiento y que permitiera separar los animales en dos grupos: agresivos y no agresivos. De esta forma, consideramos que un animal era agresivo cuando obtenía notas entre 3 y 5, ambas inclusive.

Dentro de la categoría de toros “agresivos” quedaron incluidos aquellos animales que, en el desarrollo de la lidia y durante todas sus partes, manifestaron comportamientos claramente agresivos. Dicha agresividad es fácilmente perceptible por las partes implicadas en el festejo (torero, público y ganadero). El resto de los toros quedaron englobados en la categoría de toros “no agresivos”.

Sin embargo, con esta primera clasificación nos percatamos de que en el grupo de “no agresivos” quedaban incluidos animales que, si bien no mostraron un comportamiento tan manifiestamente agresivo, sí mostraron cierta combatividad y acometividad, de manera que la percepción externa de peligro durante la lidia era menor (parte de lo que en el argot taurino se denomina nobleza). Este tipo de agresividad no es tan patente para el observador menos entrenado y, sin embargo, es un rasgo deseable para el ganadero en su selección y para el torero en el desarrollo de la lidia. De esta manera, dividimos los toros en “combativos” y “no combativos”.



Así tendríamos los toros no agresivos y no combativos, que son aquellos que no muestran ninguna característica agresiva ni de acometividad durante la lidia, exceptuando la agresividad basal de la raza. Los toros agresivos y combativos son aquellos difícilmente manejables y complicados para la realización de una lidia basada en la estética; su lidia se basaría en el sometimiento del animal y existe una gran percepción de peligro. Por último, estarían los toros combativos no agresivos, que son aquellos más deseados por toreros, ganaderos y público, por mostrar acometividad y bravura, pero más manejables, y que permitirían hacer una lidia más estética. El hecho de que un toro combativo sea agresivo o no agresivo dependerá, en lo que se refiere a la selección del ganado, de las características que el ganadero elija para su ganadería. En cualquier caso, esta selección no es sencilla y únicamente se observan tendencias comportamentales características de cada ganadería.

Como hemos descrito en el apartado de resultados 6.C.2, existen diferencias estadísticamente significativas en la concentración de serotonina sérica entre los grupos de toros agresivos y no agresivos y entre los grupos de toros combativos y no combativos, de manera que las medias indican una clara tendencia a presentar menor concentración de serotonina en los animales agresivos y/o combativos.

Una vez establecida esta clasificación de los toros en base a su comportamiento agresivo durante la lidia, quisimos comprobar si la serotonina era un buen parámetro en el que basarnos para discriminar los toros agresivos de los no agresivos, así como los combativos de los no combativos, y en caso de ser un buen parámetro, establecer un punto de corte para dicha clasificación.

Mediante el estudio estadístico de curvas ROC, comprobamos que la concentración de serotonina sérica era un buen parámetro para establecer dos grupos de toros: agresivos y no agresivos. Esto mismo ocurría a la hora de clasificar los toros en combativos y no combativos.

Sin embargo, como se explica en el apartado de resultados (6.C.2), la serotonina es más eficaz como parámetro discriminatorio en el caso de la clasificación de los toros

en combativos y no combativos, y por ello decidimos utilizar esta clasificación. Pensamos que el hecho de que la serotonina tenga más sensibilidad y especificidad a la hora de detectar un toro no combativo que un toro agresivo, se debe en parte al ambiente que rodea al animal antes y durante la lidia y en el que el toro tiene que manifestar ese comportamiento agresivo. Además, pensamos que aumentando el número de toros analizados, las diferencias en la concentración de serotonina sérica entre animales con distinto nivel de agresividad, podría alcanzar una significación estadística y, por lo tanto, aumentar la sensibilidad y la especificidad en el análisis de curvas ROC.

No es difícil que un toro con una concentración de serotonina sérica por debajo del umbral establecido, y por lo tanto clasificado como agresivo, vea modificado su comportamiento por alguno de los múltiples factores ambientales que le rodean y de esta manera, presentar una menor nota de agresividad en la escala de la que le correspondería. Sin embargo, es más difícil que un toro que presenta una concentración de serotonina sérica elevada, y por lo tanto clasificado como no agresivo o no combativo, manifieste comportamientos extremadamente agresivos antes o durante la lidia debido a los factores ambientales.

Pensamos que basándonos en estos resultados, la serotonina es un buen parámetro para detectar animales con un comportamiento previsiblemente no combativo, hecho que ayudaría a los ganaderos en la labor de selección del ganado.

## **2. D La testosterona varía con la edad y la realización de ejercicio físico en el toro de lidia**

La testosterona es un andrógeno que modula la conducta sexual y agresiva, incrementando la probabilidad de que ocurran respuestas conductuales agresivas en presencia de estímulos específicos (Christiansen, 2001).

Está descrito que la concentración de testosterona varía a lo largo de la vida de un animal, concretamente en la etapa de maduración sexual. Este es un factor

importante a tener en cuenta en nuestro estudio, puesto que en el momento de la toma de muestras de los becerros en el herradero, el animal aún no es maduro sexualmente; sin embargo, cuando recogemos muestras tras la lidia, el toro ya ha alcanzado la madurez sexual.

Esto coincide con los resultados que hemos obtenido en los que los toros adultos, tanto lidiados en lidia ordinaria como en lidia de recortes, presentaron concentraciones de testosterona en sangre significativamente mayores que los becerros, y es también el caso de los animales analizados varios años después del herradero, tras su lidia.

Sin embargo, la concentración de testosterona sérica en el grupo control, maduro sexualmente, es significativamente menor que la de los tres grupos problema, incluido el grupo de becerros. Esto puede deberse al estrés agudo (Esteban, 2003) al que se ven sometidos los becerros antes y durante el herradero.

Otro factor importante que explica el aumento en la concentración de testosterona en sangre en los animales lidiados respecto de los animales control, es el ejercicio físico que realizan los primeros (Esteban, 2003). Además, por esta razón pensamos que la concentración de testosterona sérica en el grupo de recortes es significativamente mayor que en el grupo de lidia ordinaria. Esto sería debido a la mayor intensidad en el ejercicio físico que supone una lidia de recortes, en la que el toro suele correr más tiempo y más distancia, puesto que en el desarrollo de este tipo de festejo hay menos tiempos muertos que en la lidia ordinaria, donde el animal tiene más oportunidades de reponerse del esfuerzo físico.

## **2. E La testosterona en el toro de lidia no correlaciona con la manifestación de agresividad durante la lidia**

Al igual que se ha descrito en trabajos anteriores (Christiansen, 2001), nuestros resultados indican una clara tendencia en los animales con mayor concentración de testosterona a mostrar comportamientos más agresivos durante la lidia; sin embargo, esta correlación no es estadísticamente significativa.

Como hemos indicado en el apartado anterior, la testosterona es una hormona que varía con la intensidad del ejercicio físico realizado por el animal (Esteban, 2003) y, por lo tanto, pensamos que esta es una de las razones que pueden influir en esta menor correlación de la concentración de testosterona y comportamiento agresivo y complicar la interpretación de los resultados obtenidos. Respecto a este punto, una posible modificación que se puede hacer en el diseño experimental es recoger la muestra de sangre justo antes del inicio del festejo para así poder medir la concentración de testosterona en los animales en una situación basal respecto al ejercicio físico realizado.

A pesar de que la testosterona sérica no correlaciona tan bien como la serotonina con el comportamiento agresivo desarrollado por el toro durante la lidia, comprobamos si era posible utilizar la testosterona como indicador de este comportamiento.

Como explicamos en el apartado de esta discusión 2.C, se clasificaron los toros en base a su comportamiento agresivo durante la lidia en toros agresivos y no agresivos por un lado, y no combativos y combativos, por otro lado.

Mediante el estudio estadístico de curvas ROC, comprobamos que la concentración de testosterona sérica no era un buen parámetro para discriminar entre los toros según su comportamiento en ninguna de las dos clasificaciones indicadas anteriormente. El área bajo la curva se alejaba significativamente de 1, tanto en el caso de los toros divididos en agresivos y no agresivos como los clasificados en combativos y no combativos. Por esta razón, no fue posible encontrar un punto de corte en la concentración de testosterona que nos permitiera clasificar los toros con un buen valor de sensibilidad y especificidad.

Por lo tanto, basándonos en estos resultados, no proponemos la testosterona como un parámetro adecuado para detectar tendencias a manifestar comportamientos más o menos agresivos en los toros durante su lidia. Sin embargo, se puede utilizar la concentración de testosterona sérica como un parámetro indicador de la adaptación al ejercicio físico (Esteban, 2003).

## 2. F Encastes y agresividad

Debido a que la selección del toro de lidia en cada ganadería se lleva a cabo atendiendo a los distintos criterios de cada ganadero, quisimos estudiar la tendencia a manifestar comportamientos agresivos no sólo a nivel poblacional general sino considerando por separado los distintos encastes a los que pertenecen las ganaderías estudiadas.

Está descrito que existen encastes que tradicionalmente presentan comportamientos más manejables o más agresivos, dependiendo de los criterios de selección ganadera (Rodríguez Montesinos, 2002). Aunque todos los ganaderos comparten la búsqueda del toro bravo, algunos ponen más esfuerzo en conseguir un toro más “toreable”, como define Juan Pedro Domecq (Domecq, 2009); otros ponen el acento en conseguir un toro más “fiero”.

Cuando analizamos la concentración de serotonina sérica de los toros lidiados según su encaste, encontramos que existían diferencias estadísticamente significativas entre alguno de ellos (Resultados, apartado 6.B). Entre los encastes que menor concentración de serotonina en sangre presentaban están Urcola, Vega-Villar, Albaserrada, Contreras y la rama Graciliano del encaste Santa Coloma, coincidiendo con los encastes que históricamente han presentado y presentan en la actualidad un comportamiento más agresivo durante la lidia y que son los denominados encastes “duros”.

Por otro lado, encontramos que los encastes con mayor concentración de serotonina en sangre son aquellos que tradicionalmente se han considerado encastes “más toreables”, como Murube, Domecq y Núñez.

De esta forma pudimos comprobar una vez más que la concentración de serotonina sérica correlaciona bien con los niveles de agresividad manifestados por los toros durante la lidia.

Cuando analizamos por encastes la concentración de testosterona en sangre, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre encastes, reafirmandonos en los resultados explicados previamente en los que la testosterona no parecía ser un buen indicador de la tendencia a manifestar comportamientos agresivos durante la lidia. Por otra parte, esta falta de significación estadística en la concentración sérica de testosterona entre los animales de distintos encastes, se debe en parte a la variabilidad en dichas concentraciones dentro de un mismo encaste. En este sentido, podemos destacar por ejemplo el caso de Murube, en el que en el apartado anterior de discusión 1.B comentamos que un mayor ejercicio físico de cuatro de los animales pertenecientes a este encaste, podía ser la causa de una mayor concentración de epinefrina; de la misma manera, esta mayor intensidad de ejercicio físico, podría ser la responsable de que este encaste sea uno de los que mayores concentraciones de testosterona presente.

## **2. G Estrés y notas de agresividad**

Como hemos comentado anteriormente, la agresividad es una pauta comportamental que está modulada por más de una sustancia química en compleja interacción mutua. En los apartados anteriores hemos explicado cómo los andrógenos y un neurotransmisor como la serotonina condicionan en mayor o menor medida la manifestación de este comportamiento. Además, está descrito que en la agresividad influyen las concentraciones de hormonas del eje HHA: la corteza adrenal, mediante la

ACTH al estimular la secreción de cortisol, y la médula adrenal mediante las catecolaminas (epinefrina y norepinefrina).

Nosotros en este estudio hemos querido corroborarlo relacionando la concentración de estas hormonas con el comportamiento agresivo desarrollado por el toro durante su lidia.

Si bien, como explicamos en el apartado 1 de esta discusión, el toro es capaz de desarrollar una buena respuesta adaptativa al estrés, que se pone de manifiesto en unas concentraciones elevadas de catecolaminas, compensadas y equilibradas entre sí, y unas concentraciones también elevadas de ACTH y cortisol séricos, no hemos encontrado correlación entre las concentraciones de ninguna de estas hormonas con el comportamiento agresivo durante la lidia.

Pensamos que la lidia es una situación altamente estresante en la que confluyen factores como los propios agentes estresantes, el ejercicio físico o el dolor, que hacen que las hormonas implicadas en esta respuesta varíen notablemente a lo largo de la lidia y enmascaren la posible relación de estas hormonas con la manifestación de comportamientos agresivos del toro durante la lidia.

### 3 SEGUIMIENTO DE LOS BECERROS HASTA SU LIDIA

Como hemos establecido en el apartado anterior, la serotonina sérica de un toro está relacionada con la manifestación de acciones comportamentales agresivas durante su lidia posterior.

En este trabajo hemos tenido la oportunidad de realizar un seguimiento de los becerros analizados desde el momento de su herradero (6-8 meses de edad) hasta el momento de su lidia, varios años después. Queremos destacar la importancia de estos resultados debido a que no todos los animales que se hierran llegan a lidiarse. Desde el momento del herradero hasta el momento en el que el animal podría lidiarse transcurren varios años, por lo que algunos de estos animales mueren, otros enferman, otros son destinados a festejos populares en las calles y otros, como ha ocurrido en uno de los animales de este estudio, una vez que ha llegado a la plaza para ser lidiado cuatro años después, es devuelto a los corrales pocos minutos después de salir al ruedo, siendo imposible registrar su comportamiento.

Por esta razón, no fue posible recoger muestras de sangre ni valorar el comportamiento de los 27 becerros herrados y sólo se ha realizado el seguimiento de 11 toros cuyas variables neuroendocrinas habían sido analizadas cuando eran becerros. Pensamos que es un número suficientemente elevado para realizar este análisis, considerando las particularidades del toro de lidia.

Este seguimiento de los becerros hasta el momento de su lidia, nos ha servido para corroborar los resultados obtenidos en la primera parte del trabajo. Una vez que establecimos la concentración de serotonina sérica como variable indicadora de la tendencia a manifestar comportamientos agresivos durante la lidia, y una vez obtenida la recta que correlaciona ambas variables, interpolamos en esta recta la concentración



de serotonina sérica de los becerros en el momento del herradero. Esta interpolación nos dio una nota de comportamiento agresivo esperada para cada becerro.

Al comparar esta nota esperada con la nota que registramos en la lidia de estos animales 3, 4 o 5 años después, comprobamos que no existían diferencias estadísticamente significativas entre ellas, lo que confirmaba la validez de la concentración de serotonina sérica como variable indicadora de la tendencia a manifestar comportamientos agresivos durante la lidia.

Queremos destacar la importancia que estos resultados pueden tener como herramienta accesoria que permita orientar en la selección del ganado de lidia, tanto para la selección del ganado a lidiar como de los elegidos para reproducción, siendo de utilidad en la detección de aquellos animales que, por presentar concentraciones de serotonina séricas por encima del umbral establecido, tengan una tendencia a manifestar comportamientos no agresivos y no combativos. No obstante, queremos recalcar que la concentración de serotonina sérica establecida como umbral en este trabajo, puede ser modificada dependiendo del interés específico de cada proceso de selección. De esta manera, se puede modificar el umbral para aumentar la especificidad o la sensibilidad, según interese más la correcta clasificación de un animal en un determinado grupo o la detección del mayor número posible de animales que presenten el comportamiento deseado.

Pensamos que la concentración de serotonina sérica no sería una herramienta tan útil en la detección de toros con tendencia a manifestar acciones comportamentales agresivas durante la lidia, y esto sería debido a la mayor influencia que determinados factores ambientales pueden ejercer sobre cada animal. Factores intrínsecos, como la fatiga, mayor o menor resistencia al ejercicio físico, enfermedades, alimentación, etc., y factores extrínsecos como transporte, lidia, meteorología, etc., afectarían más a aquellos animales con una tendencia a ser más agresivos, de manera que no lleguen a manifestar esa tendencia; sin embargo, animales que no tengan esa predisposición a ser agresivos, no es probable que lo sean, independientemente de los factores arriba descritos.



INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

DISCUSIÓN

## COROLARIO DE RESULTADOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA



- 1 La mayoría de los toros estudiados obtuvieron notas de agresividad durante la lidia entre 1,5 y 2, dentro de una escala de 1 a 5, siendo la media de las notas 2,154.
- 2 La concentración de catecolaminas en sangre está aumentada en los tres grupos problema respecto al grupo control.
- 3 No existe correlación entre las concentraciones séricas de catecolaminas y la nota de agresividad obtenida durante la lidia.
- 4 La concentración sérica de ACTH está aumentada en los toros de los grupos de lidia ordinaria, lidia de recortes y control, respecto al grupo de becerros.
- 5 No existe correlación entre la concentración sérica de ACTH y la nota de agresividad obtenida durante la lidia.
- 6 La concentración sérica de cortisol está aumentada en los toros de los tres grupos problema respecto del grupo control.
- 7 No existe correlación entre la concentración sérica de cortisol y la nota de agresividad obtenida durante la lidia.
- 8 No existen diferencias estadísticamente significativas en la concentración sérica de serotonina entre los cuatro grupos analizados, no variando con la edad.
- 9 La concentración sérica de serotonina está relacionada con el comportamiento agresivo del toro durante su lidia, siendo menor la manifestación de dicho comportamiento cuando el animal presenta concentraciones séricas de serotonina mayores.

- 10 La concentración sérica de serotonina en los animales pertenecientes a los distintos encastes estudiados está relacionada con el grado de agresividad desarrollado durante la lidia y, a su vez, con los criterios de selección de cada ganadería dentro de su encaste.
- 11 Hemos establecido 708,5 ng/ml como el valor umbral de concentración sérica de serotonina en un toro por encima del cual se espera que el animal sea no combativo durante la lidia.
- 12 La concentración sérica de testosterona está aumentada en los toros de los grupos de lidia ordinaria, lidia de recortes y becerros, respecto al grupo control. La testosterona aumenta con la edad y con el esfuerzo físico en el toro de lidia.
- 13 La concentración sérica de testosterona no se correlaciona con la manifestación de comportamientos agresivos durante la lidia del toro, aunque sí describe una tendencia a mostrar agresividad cuando esta concentración es mayor. Además, la concentración sérica de testosterona es un indicador de la capacidad de adaptación del animal al ejercicio físico.
- 14 La concentración sérica de serotonina medida en becerros durante su herradero nos permitió asignar una nota de comportamiento esperada a cada animal que fue confirmada años después durante su lidia. El comportamiento esperado se ajustó más al observado en el caso de animales poco combativos, y estas diferencias estarían moduladas por los distintos factores ambientales.

INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

DISCUSIÓN

COROLARIO DE RESULTADOS

**CONCLUSIONES**

BIBLIOGRAFÍA





- 1 El toro es capaz de elaborar una respuesta adaptativa al estrés durante la lidia ordinaria y la lidia de recortes. Esta respuesta está originada, principalmente, por los elementos comunes a ambos tipos de lidia: transporte, aislamiento, presencia humana y esfuerzo físico.
- 2 La concentración sérica de serotonina es un buen indicador de la tendencia del toro a manifestar un comportamiento agresivo durante la lidia. La serotonina sérica es una variable orientativa que puede utilizarse en la selección del ganado de lidia, y es especialmente útil en la identificación de aquellos animales con una predisposición a no ser combativos.
- 3 La concentración sérica de testosterona no es un buen indicador del grado de agresividad manifestado por el toro durante la lidia.



INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

DISCUSIÓN

COROLARIO DE RESULTADOS

CONCLUSIONES

**BIBLIOGRAFÍA**



ACEÑA, M.C., S. GARCIA-BELENQUER, M. GASCON, A. PURROY (1996). Hypotalamo-pituitary-Adrenal axis activation and its relationship with behaviour in fighting bulls during the bullfight. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 147: 151-156.

ALBERT, D.J., E.M. DYSON, M.L. WALSH (1987). Competitive behavior in male rats: aggression and success enhanced by medial hypothalamic lesions as well as by testosterone implants. *Physiology & Behavior*, 40: 695-701.

ALLEN, L.S. y R.A. GORSKI (1992). Sexual orientation and the size of the anterior commissure in the human brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 89: 7199-7202.

AMEN, D.G., M. STUBBLEFIELD, B. CARMICHEAL, R. THISTED (1996). Brain SPECT findings and aggressiveness. *Annals of Clinical Psychiatry*, 8: 129-137.

ASBERG, M., L. TRÄSKMAN, P. THORÉN (1976). 5-HIAA in the cerebrospinal fluid. A biochemical suicide predictor? *Archives of General Psychiatry*, 33: 1193-1197.

AX, A (1953). The physiological differentiation between fear and anger in humans. *Psychosomatic Medicine*, 15: 433-442.

BARFIELD, R.J. (1984). Reproductive hormones and aggressive behavior. *Progress in Clinical Biological Research*, 169: 105-134.

BEST, M., J.M. WILLIAMS, E.F. COCCARO (2002). Evidence for a dysfunctional prefrontal circuit in patients with an impulsive aggressive disorder. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99: 8448-8453.

BIRGER, M., M. SWARTZ, D. COHEN, Y. ALESH, C. GRISHPAN, M. KOTELR (2003). Aggression: the testosterone-serotonin link. *The Israel Medical Association Journal*, 5: 653-658.

BÖHNKE, R., K. BERTSCH, M.R. KRUK, E. NAUMANN (2010). The relationship between basal and acute HPA axis activity and aggressive behavior in adults. *Journal of Neural Transmission*, 117: 629-637.

BRAIN, P.F. (1979). Effects of the hormones of the pituitary-gonadal axis on behavior. En: Chemical influence on behavior. Brown K, Cooper SJ editors. Academic Press (New York). pp: 255-329.

BROWER, M.C. y B.H. PRICE (2001). Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behaviour: a critical review. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 71: 720-726.

- BROWN, G.L., M.H. EBERT, P.F. GOYER, D.C. JIMERSON, W.J. KLEIN, W.E. BUNNEY, F.K. GOODWIN (1982). Aggression, suicide, and serotonin: relationships to CSF amine metabolites. *The American Journal of Psychiatry*, 139: 741-746.
- CALVO SÁEZ, L.A. (2010). Determinación evolutiva hasta el siglo XXI de los caracteres morfo-etológicos del *Bos taurus braquíceros*, subespecie *lidia*. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.
- CANNON, W.B. (1935). Stresses and strains of homeostasis. *American Journal of Medical Science*, 189: 1.
- CAKIROĞLU, D., Y. MERAL, A.A. SANCAK, G. CIFTI (2007). Relationship between the serum concentrations of serotonin and lipids and aggression in dogs. *The Veterinary Record*, 161: 59-61.
- CARLSON, N. (1996). Fundamentos de Psicología Fisiológica. (3ª Edición). Prentice-Hall Hispanoamericana (México).
- CARRASCO, J.L. y J. SÁIZ (1998). Biología de las conductas violentas. *Monografías de psiquiatría*, 1: 2-4.
- CASTRO, J.M. (1992). Estudio de la capacidad de adaptación de la raza de Lidia a diferentes prácticas de manejo. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.
- CHALMERS, D.T., J.F. LÓPEZ, H. AKIL, S.J. WATSON (1993). Molecular aspects of the stress axis and serotonergic function in depression. *Clinical Neuroscience*, 1: 122-128.
- CHALMERS, D.T., J.F. LÓPEZ, D.M. VÁZQUEZ, H. AKIL, S.J. WATSON (1994). Regulation of hippocampal 5-HT 1A receptor gene expression by dexamethasone. *Neuropsychopharmacology*, 10: 215-222.
- CHEU, J.W. y A. SIEGEL (1998). GABA receptor mediated suppression of defensive rage behavior elicited from the medial hypothalamus of the cat: role of the lateral hypothalamus. *Brain Research*, 783: 293-304.
- CHRISTIANSEN, K. (2001). Behavioural effects of androgen in men and women. *Journal of Endocrinology*, 170: 39-48.
- CHRISTIE, M.H. y R.J. BARFIELD (1973). Restoration of social aggression by androgen implanted into the brain of castrated male rats. *American Zoologist*, 13: 1267-1272.

CLEARE, A.J. y A.J. BOND (1997). Does central serotonergic function correlate inversely with aggression? A study using D-fenfluramine in healthy subjects. *Psychiatry Research*, 69: 89-95.

COCCARO, E.F. (1989). Central serotonin and impulsive aggression. *British Journal of Psychiatry*, 155: 52-62.

COCCARO, E.F., P.D. HARVEY, E. KUPSAW-LAWRENCE, J.L. HERBERT, D.P. BERNSTEIN (1991). Development of neuropharmacologically based behavioral assessments of impulsive aggressive behavior. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 3: 44-51.

COCCARO, E.F. (1992). Impulsive aggression and central serotonergic system function in humans: an example of a dimensional brain-behavior relationship. *International Clinical Psychopharmacology*, 7: 3-12.

COCCARO, E.F., R. LEE, M. McCLOSKEY (2003). Norepinephrine function in personality disorder: plasma free MHPG correlates inversely with life history of aggression. *CNS Spectrums*, 8: 731-736.

COMINGS, D.E., J.P. JOHNSON, N.S. GONZALEZ, M. HUSS, G. SAUCIER, M. MCGUE, J. MACMURRAY (2000). Association between the adrenergic alpha 2A receptor gene (ADRA2A) and measures of irritability, hostility, impulsivity and memory in normal subjects. *Psychiatric Genetics*, 10: 39-42.

COSSIO, J.M. (2007). Los Toros. Tratado técnico e histórico. Ed. Espasa Calpe S.A. Madrid. Tomos I-IX.

CRATTY, M.S. y D.L. BIRKLE (1999). N-methyl-d-aspartate (NMDA)-mediated corticotropin-releasing factor (CRF) release in cultured rat amygdala neurons. *Peptides*, 20: 93-100.

DANTZER, R. y P. MORMÈDE (1979). Le stress en élevage intensif. *Actualités Scientifiques et Agronomiques de l'INRA*. Masson, Paris, 119.

DANTZER, R. (1982). Recent trends in psychophysiology of anxiety. *Encephale*, 8: 107-118.

DAVIDSON, R.J., K.M. PUTNAM, C.L. LARSON (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation--a possible prelude to violence. *Science*, 289: 591-594.

DIXSON, A.F. (1980). Androgens and aggressive behaviour in primates: a review. *Aggressive Behavior*, 6: 37-67.

DOMECQ, A. (1985). El toro bravo. Ed. Espasa Calpe (Madrid).

DOMECQ, J.P. (2009). Del toreo a la bravura. Alianza Editorial. Madrid.

DROLET, G., E.C. DUMONT, I. GOSSELIN, R. KINKEAD, S. LAFOREST, J.F. TROTTIER (2001). Role of endogenous opioid system in the regulation of the stress response. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 25: 729-741.

EICHELMAN, B. (1983). The limbic system and aggression in humans. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 7: 391-394.

EMERSON, A.J., D.P. KAPPENMAN, P.J. RONAN, K.J. RENNETH, C.H. SUMMERS (2000). Stress induces rapid changes in serotonergic activity: restraint and exertion. *Behavioural Brain Research*, 111: 83-92.

ESTEBAN, R. (1992). Influencia de la lidia en los perfiles hormonales plasmáticos de cortisol y testosterona en toros y novillos. Tesina. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

ESTEBAN, R., J.C. ILLERA, G. SILVÁN, M. ILLERA (1994). Notas sobre los niveles de cortisol plasmático en ganado bravo después de la lidia. *Investigación Agraria. Producción y Sanidad Animal*, 9: 21-25.

ESTEBAN, R. (2003). Influencia de la lidia sobre los perfiles hormonales plasmáticos en el ganado bravo. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria de Madrid. Universidad Complutense de Madrid.

FELDMAN, S., M.E. NEWMAN, J. WEIDENFELD (2000). Effects of adrenergic and serotonergic agonists in the amygdala on the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Brain Research Bulletin*, 52: 531-536.

FERRIS, C.F. (1996). Serotonin diminishes aggression by suppressing the activity of the vasopressin system. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 794: 98-103.

FLOODY, O.R. y D.W. PFAFF (1974). Steroid hormones and aggressive behavior: approaches to the study of hormone-sensitive brain mechanisms for behavior. *Research Publications-Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 52: 149-185.

FLUGGE, G. (1999). Effects of cortisol on brain alpha2-adrenoceptors: potential role in stress. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 23: 949-956.

FORSTER, G.L., R.B. PRINGLE, N.J. MOUW, S.M. VUONG, M.J. WATT, A.R. BURKE, C.A. LOWRY, C.H. SUMMERS, K.J. RENNER (2008). Corticotropin-releasing factor in the dorsal raphe nucleus increases medial prefrontal cortical serotonin via type 2 receptors and median raphe nucleus activity. *The European Journal of Neuroscience*, 28: 299-310.



FREEMAN, B.M. (1980). Glucagon: a stress hormone in the domestic fowl. *Research in Veterinary Science*, 28: 389-390.

FUDGE, J.L. y S.N. HABER (2000). The central nucleus of the amygdala projection to dopamine subpopulations in primates. *Neuroscience*, 97: 479-494.

FULLER, R.W. (1990). Serotonin receptors and neuroendocrine responses. *Neuropsychopharmacology*, 3: 495-502.

FULLER, R.W. (1992). The involvement of serotonin in regulation of pituitary-adrenocortical function. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 13: 250-270.

GANONG, W. (1992). Fisiología Médica. (13ª Edición). Manual Moderno (México, D.F.).

GARCÍA-BELENQUER, S. (1990). Estudio de degeneraciones en ganado bravo y su relación con la fuerza exhibida por los animales durante la lidia. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

GARCÍA-BELENQUER, S., A. PURROY, J.M. GONZÁLEZ, M. GASCÓN (1991). Efecto de la complementación con selenio y vitamina E en vacas bravas sometidas a diferentes prácticas de manejo. *Archivos de Zootecnia*, 40: 251-260.

GARCÍA-BELENQUER, S. y S. P. MORMÈDE (1993). Nuevo concepto de estrés en ganadería: psicobiología y neurobiología de la adaptación. *Investigación Agraria. Producción y Sanidad Animal*, 8: 87-110.

GAUDIOSO, V. R., J.L. SOTILLO, P. L. RODRIGUEZ (1984). Comportamiento y estrés en los animales útiles al hombre. *Archivos de Zootecnia*, 33: 91-99.

GAUDIOSO, V. R. y J. M. SÁNCHEZ (1987). Influence de la surface par animal sur le comportement agonistique des taureaux. *Biology of Behaviour*, 12: 239-244.

GAUDIOSO, V.R., J.M. SÁNCHEZ, J.A. RIOL (1993). Metodología de valoración de la aptitud productiva de lidia. Memoria del I Simposium Nacional del Toro de Lidia. Zafra (Badajoz): 139-149.

GONZÁLEZ-BUITRAGO, J. M., A. PURROY, S. GARCÍA-BELENQUER, M. GASCÓN, M. BARBERAN (1992). Niveles de cortisol sérico en ganado bravo. *ITEA*, vol. Extra: 185-187.

GORSKI, R.A. (1991). Sexual differentiation on the endocrine brain and its control. En: Brain endocrinology. Motta M. editor. Raven Press (New York). pp: 71-104.

GRAFMAN, J., K. SCHWAB, D. WARDEN, A. PRIDGEN, H.R. BROWN, A.M. SALAZAR (1996). Frontal lobe injuries, violence, and aggression: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology*, 46: 1231-1238.

GROSSMAN, S.P. (1972). The ventromedial hypothalamus and aggressive behaviors. *Physiology & Behavior*, 9: 721-725.

HABER S.N. y J.L. FUDGE (1997). The primate substantia nigra and VTA: integrative circuitry and function. *Critical Reviews in Neurobiology*, 11: 323-342.

HADLEY, M.E. (1997). Las catecolaminas y el sistema simpaticoadrenal En: Endocrinología. Prentice Hall. International (UK) Ltd. Capítulo 14: 367-394.

HALLER, J. (1995). Alpha-2 adrenoceptor blockade and the response to intruder aggression in Long-Evans rats. *Physiology & Behavior*, 58: 101-106.

HAWKINS, M.F., A.A. BAUMEISTER, R.H. LAURE, S.M. UZELAC, L.T. FOUNTAIN, A.C. HINDELANG (2000). Manipulations of central gabaergic and dopaminergic systems alters stress responding in the rat. *Pharmacology biochemistry and Behavior*, 66: 667-670.

HENRY, J.P. y P.M. STEPHENS (1977). Stress, health and the social environment. A sociobiologic approach to medicine. New York: Springer Verlag.

HERMAN, J.P. y W.E. CULLINAN (1997). Neurocircuitry of stress: central control of the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Trends in Neurosciences*, 20: 78-84.

HERNÁNDEZ MERÁS, A.M. (2006). Efecto de la lidia sobre la esteroidogénesis de andrógenos y estrógenos en el eje adreno-gonadal del *Bos taurus* L. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

HIGLEY, J.D., P.T. MEHLMAN, R.E. POLAND, D.M. TAUB, J. VICKERS, S.J. SUOMI, M. LINNOILA (1996). CSF testosterone and 5-HIAA correlate with different types of aggressive behaviors. *Biological Psychiatry*, 40: 1067-1082.

HILTON, S.M. (1975). Ways of viewing the central nervous control of the circulation old and new. *Brain Research*, 87: 213-219.

HUERTAS, D., J.J. LÓPEZ-IBOR, M. CRESPO (2005). Neurobiología de la agresividad humana. Editorial ARS Médica (Barcelona).

HUMBER, G. (1986). Stress y conflicto. Paraninfo (Madrid).

ILLERA, J.C., G. SILVÁN, M. ILLERA (1992). Obtención de anticuerpos frente a esteroides para estudios inmunológicos. *Anales de la Real Academia de Farmacia*, 58: 475-482.

ILLERA, J.C., G. SILVÁN, A. PORTELA, M.J. ILLERA, M. ILLERA, L. GARCÍA-ALONSO, G. CORNELISSEN, F. HALBERG (1993a). Circadian cortisol rhythm of rabbits kept on different lighting regimens. *Cronobiología*, 20: 219-232.

ILLERA, J.C., G. SILVÁN, M.J. ILLERA, M. ILLERA (1993b). Steroid hormone profiles in several domestic species and the methodology of determination thereof. *Trends in Comparative Biochemistry and Physiology. Trivandrum*, 869-879.

ILLERA, J.C., P.L. LORENZO, G. SILVÁN, C.J. MUNRO, M.J. ILLERA, M. ILLERA (1997). Enzyme immunoassay for testosterone and androstenedione in culture maturation medium from rabbits oocytes matured in vitro. *Theriogenology*, 47: 1375-1388.

ILLERA, J.C. (2000). Repercusiones del estrés en el bienestar animal. Instituto de España Real Academia de Ciencias Veterinarias.

ILLERA, J.C., F. GIL-CABRERA, G. SILVÁN (2007). Regulación neuroendocrina del estrés y dolor en el toro de lidia (*Bos Taurus* L.): Estudio Preliminar. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*, 2: 1-6.

ITO, C. (2000). The role of brain histamine in acute and chronic stresses. *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 54: 263-267.

JAGGI, A.S., N.BHATIA, N. KUMAR, N. SINGH, P. ANAND, R. DHAWAN (2011). A review on animal models for screening potential anti-stress agents. *Neurological Sciences*, 32: 993-1005.

KAADA, B. (1967). Brain mechanisms related to aggressive behavior. *UCLA Forum in Medical Sciences*, 7: 95-133.

KAHN, M.W. y W.E. KIRK (1968). The concepts of aggression; a review and reformulation. *Clinical Psychology Review*, 18: 559-573.

KALIN, N.H., C. LARSON, S.E. SHELTON, R.J. DAVIDSON (1998). Asymmetric frontal brain activity, cortisol, and behavior associated with fearful temperament in rhesus monkeys. *Behavioral Neuroscience*, 112: 286-292.

KALIN, N.H. (1999). Primate models to understand human aggression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60: 29-32.

KANT, G.J., E.H. MOUGEY, J.L. MEYERHOFF (1986). Diurnal variation in neuroendocrine response to stress in rats: plasma ACTH, beta-endorphin, beta-LPH, corticosterone, prolactin and pituitary cyclic AMP responses. *Neuroendocrinology*, 43: 383-390.

LEDESMA GIMENO, A. y J.L. PANIAGUA (1969). Circunvolución del cíngulo y agresividad. *Actas Luso-españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines*, 28: 289-298.

LENG, G. y A. RUSSELL (1998). Learning to cope with repeated stress. *The Journal of Physiology*, 510: 331.

LINNOILA, M., M. VIRKKUNEN, M. SCHEININ, A. NUUTILA, R. RIMON, F.K. GOODWIN (1983). Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violent behavior. *Life Sciences*, 33: 2609-2614.

LION, J.R. (1995). Aggression. En: Comprehensive textbook of psychiatry/ VI. Kaplan HI & Sadock BJ editors. Williams & Wilkins (Baltimore). pp: 310-317.

LÓPEZ, J.F., H. AKIL, S.J. WATSON (1999). Role of biological and psychological factors in early development and their impact on adult life: Neural circuits mediating stress. *Biological Psychiatry*, 46: 1461-1471.

LÓPEZ-IBOR, J.J. Jr. (1988). The involvement of serotonin in psychiatric disorders and behaviour. *British Journal of Psychiatry*, 3: 26-39.

LÓPEZ-IBOR, J.J. Jr., F. LANA, J. SAIZ RUIZ (1990). Impulsive suicidal behavior and serotonin. *Actas Luso-españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines*, 18: 316-325.

LORENZ, K. (1966). On aggression. Harcourt, Brace and World (New York).

LUGER, A., P.A. DEUSTER, S.B. KYLE, W.T. GALLUCCI, L.C. MONTGOMERY, P.W. GOLD, D.L. LORIAUX, G.P. CHROUSOS (1987). Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise. Physiologic adaptations to physical training. *The New England Journal of Medicine*, 316: 1309-1315.

MANCHANDA, S.K., A. PODDAR, S. SAHA, S.C. BHATIA, V.M. KUMAR, U. NAYAR (1995). Predatory aggression induced by hypothalamic stimulation: modulation by midbrain periaqueductal gray (PAG). *Neurobiology*, 3: 405-417.

MARK, V.H. y W.H. SWEET (1974). The role of limbic brain dysfunction in aggression. *Research Publications-Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 52: 186-200.

MASON, J.W. (1971). A re-evaluation of the concept of "non-specify" in stress theory. *Journal of Psychiatric Research*, 18: 323-333.

MAZUR, A. y A. BOOTH (1998). Testosterone and dominance in men. *Behavioral and Brain Sciences*, 21: 353-363.

McEWEN, B. (1999). Stress an hippocampal plasticity. *Annual Review Neuroscience*, 22: 105-122.

McEWEN, B.S. (2008). Central effects of stress hormones in health and disease: Understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators. *European Journal of Pharmacology*, 583: 174-185.

McEWEN, B.S. y J.C. WINGFIELD (2010). What is in a name? Integrating homeostasis, allostasis and stress. *Hormones and Behavior*, 57: 105-111.

MEHLMAN, P.T., J.D. HIGLEY, I. FAUCHER, A.A. LILLY, D.M. TAUB, J. VICKERS, S.J. SUOMI, M. LINNOILA (1994). Low CSF 5-HIAA concentrations and severe aggression and impaired impulse control in nonhuman primates. *The American Journal of Psychiatry*, 151: 1485-1491.

MICZEK, K.A., E.M. WEERTS, J.F. DEBOLD (1993). Alcohol, benzodiazepine-GABAA receptor complex and aggression: ethological analysis of individual differences in rodents and primates. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 11: 170-179.

MICZEK, K.A., E.W. FISH, J.F. DE BOLD, R.M. DE ALMEIDA (2002). Social and neural determinants of aggressive behavior: pharmacotherapeutic targets at serotonin, dopamine and gamma-aminobutyric acid systems. *Psychopharmacology*, 163: 434-458.

MICZEK, K.A., R.M. DE ALMEIDA, E.A. KRAVITZ, E.F. RISSMAN, S.F. DE BOER, A. RAINE (2007). Neurobiology of escalated aggression and violence. *Journal of Neuroscience*, 27: 11803-11806.

MONREAL, L., S. LAVIN, L. VIÑAS (1990). Fisiopatología del ejercicio en el caballo: I. La carrera o el esfuerzo de velocidad. *Medicina Veterinaria*, 7: 647-666.

MONREAL, L., S. LAVIN, L. VIÑAS (1991). Fisiopatología del ejercicio en el caballo: II. El esfuerzo prolongado o de resistencia. *Medicina Veterinaria*, 8: 7-24.

MORRISON, E.F. (1993). The measurement of aggression and violence in hospitalized psychiatric patients. *International Journal of Nursing Studies*, 30: 51-64.

MOYER, K.E. (1968). Kinds of aggression and their physiological basis. *Communications in behavioral Biology*, 2: 65-87.

MOYER, K.E. (1976). The pshycobiology of aggression. Harper and Row (Nueva York).

MRAVEC, B. (2011). Role of catecholamine-induced activation of vagal afferent pathways in regulation of sympathoadrenal system activity: negative feedback loop of stress response. *Endocrine Regulations*, 45: 37-41.

MUNCK, A., P.M. GUYRE, N.J. HOLBROOK (1984). Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions. *Endocrine Review*, 5: 25-44.

MUNRO, C. y G. STABENFELDT (1984). Development of a microtitre plate enzyme immunoassay for determination of progesterone. *Journal of Endocrinology*, 101: 41-49.

NELSON, R.J. y S. CHIAVEGATTO (2001). Molecular basis of aggression. *Trends in Neurosciences*, 24: 713-719.

O'MAHONY, S.M., N.P. HYLAND, T.G. DINAN, J.F. CRYAN (2011). Maternal separation as a model of brain-gut axis dysfunction. *Psychopharmacology*, 214: 71-88.

PACÁK, K. (2000). Stressor-specific activation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis. *Physiological Research*, 49: S11-S17.

PALMSTIERNA, T. y B. WISTEDT (1987). Staff observation aggression scale, SOAS: presentation and evaluation. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 76: 657-663.

PARIKH, D., A. HAMID, T.C. FRIEDMAN, K. NGUYEN, A. TSENG, P. MARQUEZ, K. LUTFY (2011). Stress-induced analgesia and endogenous opioid peptides: the importance of stress duration. *European Journal of Pharmacology*, 650: 563-567.

PASQUALI, R. y V. VICENNATI (2000). Activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in different obesity phenotypes. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 24: S47-S49.

PELÁEZ DEL HIERRO, F. y J. VEÁ BARÓ (1997). Etología. Bases biológicas de la conducta animal y humana. Psicología Pirámide. Ediciones Pirámide.

PETERSON, C.K. y E. HARMON-JONES (2011). Anger and testosterone: Evidence that situationally-induced anger relates to situationally-induced testosterone. *Emotion*.

PIETRINI, P., M. GUZZELLI, G. BASSO, K. JAFFE, J. GRAFMAN (2000). Neural correlates of imaginal aggressive behavior assessed by positron emission tomography in healthy subjects. *The American Journal of Psychiatry*, 157: 1772-1781.

PLOTSKY, P.M., S. OTTO y S. SUTTON (1987). Neurotransmitter modulation of corticotropin releasing factor secretion into the hypophyseal portal circulation. *Life Sciences*, 41: 1311-1317.

PRASCHAK-RIEDER, N., M. WILLEIT, A.A. WILSON, S. HOULE, J.H. MEYER (2008). Seasonal variation in human brain serotonin transporter binding. *Archives of General Psychiatry*, 65: 1072-1078.

PRICE, E.O., T.E. ADAMS, C.C. HUXSOLL, R.E. BORGWARDT (2003). Aggressive behavior is reduced in bulls actively immunized against gonadotropin-releasing hormone. *Journal of Animal Science*, 81: 411-415.

PUCIŁOWSKI, O. y W. KOSTOWSKI (1983). Aggressive behaviour and the central serotonergic systems. *Behavioural Brain Research*, 9: 33-48.

PUCIŁOWSKI, O., W. KOZAK, L. VALZELLI (1986). Effect of 6-OHDA injected into the locus coeruleus on apomorphine-induced aggression. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 24: 773-775.

RAMÍREZ, J.M. y J.M. ANDREU (2006). Aggression, and some related psychological constructs (anger, hostility, and impulsivity); some comments from a research project. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 30: 276-291.

RAMÍREZ, J.M. (2006a). Bioquímica de la agresión. *Psicopatología Clínica, Legal y Forense*, 5: 43-66.

RAMÍREZ, J.M. (2006b). Relationship between the brain and aggression. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 30: 273-275.

RANJIT, N., E.A. YOUNG, T.E. RAGHUNATHAN, G.A. KAPLAN (2005). Modeling cortisol rhythms in a population-based study. *Psychoneuroendocrinology*, 30: 615-624.

REAL DECRETO 60/2001, de 26 de enero, sobre prototipo racial de la raza bovina de lidia. BOE número 38 de 13/2/2001, páginas 5255 a 5261.

REAL DECRETO 145/1996, de 2 de febrero, por el que se modifica y da nueva redacción al Reglamento de Espectáculos Taurinos. BOE número 54 de 2/3/1996, páginas 8401 a 8421.

RETANA-MÁRQUEZ, S., H. BONILLA-JAIME, G. VÁZQUEZ-PALACIOS, R. MARTÍNEZ-GARCÍA, J. VELÁZQUEZ-MOCTEZUMA (2003). Changes in masculine sexual behavior, corticosterone and testosterone in response to acute and chronic stress in male rats. *Hormones and Behavior*, 44: 327-337.

RHEES, R.W., J.E. SHRYNE, R.A. GORSKI (1990). Onset of the hormone-sensitive perinatal period for sexual differentiation of the sexually dimorphic nucleus of the preoptic area in female rats. *Journal of Neurobiology*, 21: 781-786.

RODGERS, R.J. y A. DEPAULIS (1982). GABAergic influences on defensive fighting in rats. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 17: 451-456.

RODRÍGUEZ MONTESINOS, A. (2002). Prototipos raciales del vacuno de lidia. Ed. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (Madrid).

ROELING, T.A., J.G. VEENING, M.R. KRUK, J.P. PETERS, M.E. VERMELIS, R. NIEUWENHUYIS (1994). Efferent connections of the hypothalamic "aggression area" in the rat. *Neuroscience*, 59: 1001-1024.

ROSADO, B., S. GARCÍA -BELENGUER, J. PALACIO, G. CHACÓN, A. VILLEGAS, A.I. ALCALDE (2010). Serotonin transporter activity in platelets and canine aggression. *The Veterinary Journal*, 186: 104-105.

RUBINOW, D.R. y P.J. SCHMIDT (1996). Androgens, brain, and behavior. *The American Journal of Psychiatry*, 153: 974-984.

SECKL, J.R., K.L. DICKSON, G. FINK (1990). Central 5, 7-dihydroxytryptamine lesions decrease hippocampal glucocorticoid and mineralocorticoid receptor messenger ribonucleic acid expression. *Neuroendocrinology*, 2: 911-916.

SEIDENWURM, D., T.R. POUNDS, A. GLOBUS, P.E. VALK (1997). Abnormal temporal lobe metabolism in violent subjects: correlation of imaging and neuropsychiatric findings. *American Journal of Neuroradiology*, 18: 625-631.



- SELYE, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, 138: 32-33.
- SELYE, H. (1950). Stress and the general adaptation syndrome. *British Medical Journal*, 1: 1383-1392.
- SIEGEL, A. y H.M. EDINGER (1983). Role of the limbic system in hypothalamically elicited attack behavior. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 7: 395-407.
- SIEGEL, A. y C.B. POTT (1988). Neural substrates of aggression and flight in the cat. *Progress in Neurobiology*, 31: 261-283.
- SILVÁN, G., J.C. ILLERA, M. ILLERA (1993). Determination of follicular fluid estradiol levels by enzyme-linked immunosorbent assay. *Steroids*, 58: 324-329.
- SINGH, R.K., J.P.N. CHANSOURIA, K.N. UDUPA (1975). Circadian periodicity of plasma cortisol (17-OHCS) levels in normal, traumatized, corticotrophin and dexamethasone treated rabbits. *The Indian Journal of Medical Research*, 63: 793-798.
- SORGI, P., J. RATEY, D.W. KNOEDLER, R.J. MARKERT, M. REICHMAN (1991). Rating aggression in the clinical setting. A retrospective adaptation of the Overt Aggression Scale: preliminary results. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 3: S52-S56.
- SZAFARCZYK, A., G. ALONSO, G. IXART, F. MALAVAL, J. NOUGUIER, I. ASSENMACHER (1980). Serotonergic system and circadian rhythms of ACTH and corticosterone in rats. *The American Journal of Physiology*, 239: 482-489.
- TAKAHASHI, A., A. SHIMAMOTO, C.O. BOYSON, J.F. DEBOLD, K.A. MICZEK (2010). GABA(B) receptor modulation of serotonin neurons in the dorsal raphe nucleus and escalation of aggression in mice. *The Journal of Neuroscience*, 30: 11771-11780.
- TJURMINA, O.A., D.S. GOLDSTEIN, M. PALKOVITS, I.J. KOPIN (1999). Alpha2-adrenoceptor-mediated restraint of norepinephrine synthesis, release, and turnover during immobilization in rats. *Brain Research*, 826: 243-252.
- TREIMAN, D.M. (1991). Psychobiology of ictal aggression. *Advances in Neurology*, 55: 341-356.
- UDDIN, M., A.E. AIELLO, D.E. WILDMAN, K.C. KOENEN, G. PAWELEC, R. DE LOS SANTOS, E. GOLDMANN, S. GALEA (2010). Epigenetic and immune function profiles associated with posttraumatic stress disorder. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107: 9470-9475.

- VACCARINO, A.L. y A.J. KASTIN (2000). Endogenous opiates: 1999. *Peptides*, 21: 1975-2034.
- VALDÉS, M. y T. DE FLORES (1990). Psicobiología del estrés. Martínez Roca (Barcelona).
- VALZELLI, L. (1971). Aggression in rats and mice. Behavioral and biochemical aspects. *Actualités Pharmacologiques*, 24: 133-152.
- VAN DE KAR, L.D. y M.L. BLAIR (1999). Forebrain pathways mediating stress-induced hormone secretion. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 20: 1-48.
- VAN DE POLL, N.E., F. DE JONGE, H.G. VAN OYEN, J. VAN PELT, J.P. DE BRUIN (1981). Failure to find sex differences in testosterone activated aggression in two strains of rats. *Hormones and Behavior*, 15: 94-105.
- VAN ELST, L.T., F.G. WOERMANN, L. LEMIEUX, P.J. THOMPSON, M.R. TRIMBLE (2000). Affective aggression in patients with temporal lobe epilepsy: a quantitative MRI study of the amygdala. *Brain*, 123: 234-243.
- VAN ERP, A.M. y K.A. MICZEK (2000). Aggressive behavior, increased accumbal dopamine, and decreased cortical serotonin in rats. *The Journal of Neuroscience*, 20: 9320-9325.
- VILLAFUERTE, J.L., F. DIAZ, F.M. CASTEJON, R. VIVO, B.M. ESCRIBANO, A. MUÑOZ, E. AGUERA (1997). Estudio comparativo de los niveles plasmáticos de cortisol en el toro bravo antes y después de su lidia. II Congreso Mundial Taurino de Veterinaria. Córdoba. pp: 199-202.
- VIRKKUNEN, M. y M. LINNOILA (1993). Brain serotonin, type II alcoholism and impulsive violence. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 11: 163-169.
- WAMSTEEKER, J.I. y J.S. BAINS (2010). A synaptocentric view of the neuroendocrine response to stress. *European Journal of Neuroscience*, 32: 2011-2021.
- WEIGER, W.A. y D.M. BEAR (1988). An approach to the neurology of aggression. *Journal of Psychiatric Research*, 22: 85-98.
- WEISINGER, F. (1988). Técnicas para el control del comportamiento agresivo. Ediciones Martínez-Roca. Barcelona.

WISTEDT, B., A. RASMUSSEN, L. PEDERSEN, U. MALM, L. TRÄSKMAN-BENDZ, J. WAKELIN, P. BECH (1990). The development of an observer-scale for measuring social dysfunction and aggression. *Pharmacopsychiatry*, 23: 249-252.

WOBBER, V., B. HARE, J. MABOTO, S. LIPSON, R. WRANGHAM, P.T. ELLISON (2010). Differential changes in steroid hormones before competition in bonobos and chimpanzees. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107: 12457-12462.

WOODS, P. y R. ALMVIK (2002). The Brøset violence checklist (BVC). *Acta Psychiatrica Scandinavica. Supplementum*, 412:103-105.

ZELENA, D., D.T. KIEM, I. BARNA, G.B. MAKARA (1999).  $\alpha$ 2-Adrenoreceptor subtypes regulate ACTH and  $\beta$ -endorphin secretions during stress in the rat. *Psychoneuroendocrinology*, 24: 333-343.

ZHANG, R., R. JANKORD, J.N. FLAK, M.B. SOLOMON, D.A. D'ALESSIO, J.P. HERMAN (2010). Role of glucocorticoids in tuning hindbrain stress integration. *The Journal of Neuroscience*, 30: 14907-14914.

ZOUHAL, H., C. JACOB, P. DELAMARCHE, A. GRATAS-DELAMARCHE (2008). Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. *Sports Medicine*, 38: 401-423.